Aus der Wissenschaftlichen Einrichtung 2 des Fachbereichs
Veterinärmedizin (Institut für Veterinär-Physiologie,
-Biochemie, -Pharmakologie und -Toxikologie) an der
Freien Universität Berlin

Atemsynchrone Laufzeitänderungen der Pulswelle auf zentralen und peripheren Gefäßabschnitten von Hunden

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Edda Ahrens
Tierärztin aus Walsrode
Berlin 1976

Journal Nr. 887
Gefördert aus Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft

Aus der Wissenschaftlichen Einrichtung 2 des Fachbereichs
Veterinärmedizin (Institut für Veterinär-Physiologie,
-Biochemie, -Pharmakologie und -Toxikologie) an der
Freien Universität Berlin

ATEMSYNCHRONE LAUFZEITÄNDERUNGEN DER PULSWELLE AUF ZENTRALEN UND PERIPHEREN GEFÄSS-ABSCHNITTEN VON HUNDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Edda Ahrens
Tierärztin aus Walsrode

Berlin 1976
Journal Nr. 887

Gefördert aus Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Vorsitzender des FBR:		Prof. Dr. H.-H. Frey
Referent	:	Prof. Dr. A. Bayer
Korreferent	:	Prof. Dr. H. Stoboy

Tag der Promotion: 9. Dezember 1976

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSANGABE

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Theoretische Vorbemerkungen	
	a) Zur Physik der Schlauchwelle	4
	b) Zur Histologie der Gefäßwände	7
	c) Zur Behandlung der Pulswelle als Schlauchwelle	9
3.	Bisherige Untersuchungen	
	a) Zur Messung der Pulswellengeschwindigkeit mittels EKG und peripherem Puls	10
	b) Zum Zusammenhang zwischen Atmung und sympathischer Innervation des Gefäßbettes	13
	c) Zum Zusammenhang zwischen Pulswellengeschwindigkeit und Atmung	19
4.	Eigene Untersuchungen	
	a) Meßmethode	22
	b) Kritik der Methode	30
	c) Untersuchungsgut	35
	d) Auswertungsmethode	36
	e) Ergebnisse	38
5.	Diskussion der Ergebnisse	50
6.	Zusammenfassung	
	a) deutsch	63
	b) englisch	66
7.	Literaturverzeichnis	68

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547206_0019

1. EINLEITUNG

Die Frage, welchen Grad der Belastung bestimmte Formen der Haltung und Nutzung für das Haustier darstellen, ließe sich teilweise beantworten, wenn es gelänge, die Erregungsverteilung im vegetativen Nervensystem messend zu erfassen. Wenn man davon ausgeht, daß die Anforderungen der Umwelt an einen Organismus von diesem grundsätzlich mit einer mit wachsender Belastung stärker werdenden ergotropen Einstellung beantwortet werden, könnte man versuchen, den jeweils vorhandenen Sympathikustonus als Gradmesser der Belastung zu benutzen. Die Erregungsverteilung im vegetativen Nervensystem ist methodisch relativ leicht faßbar über Wirkungen auf das System des Blutkreislaufs. Ein so häufig gemessener Parameter wie die Herzschlagfrequenz ist aber bereits das Resultat des Zusammenwirkens sympathischer und parasympathischer Einflüsse. Ihre Registrierung gestattet deshalb nicht die quantitative Erfassung der Erregung nur des sympathischen Anteils des vegetativen Nervensystems. Wenn man von parasympathischen Vasodilatatoren in den Genitalorganen und im Gehirn und von den cholinergen Sympathikusfasern in der Skelettmuskulatur einmal absieht, ist dieser wegen der alleinigen sympathischen Versorgung des arteriellen Gefäßbettes an den Arterien meßbar.

Die oben erwähnte Frage kann nur beantwortet werden, wenn man sich einer Meßmethode bedient, die selbst eine vernachlässigbar geringe Belastung der Versuchstiere darstellt. In

diesem Sinne ist von ihr zu fordern, daß sie Messungen an ruhigen, sich selbst überlassenen Tieren, die sich in der ihnen vertrauten Umgebung der jeweiligen Haltung und Nutzung befinden, zuläßt. Solche Bedingungen erfüllen wenige Meßmethoden. Praktisch kommen allenfalls leicht am Versuchstier anzubringende Oberflächen-Elektroden oder mechanische oder mechanoelektrische Meßfühler in Frage.

Da die Wandmuskulatur der meisten arteriellen Gefäße sympathisch innerviert wird, ist mit Änderungen der elastischen Eigenschaften zentraler und peripherer Arterien unter Sympathikuseinfluß zu rechnen. Es ist allerdings immer noch umstritten, welchen Einfluß eine solche Kontraktion auf die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand ausübt. ARNDT und KOBER (1970) machen darauf aufmerksam, daß nicht einmal hinsichtlich der Richtung ihrer Wirkung, noch weniger hinsichtlich ihrer Größe, Einigkeit in der Literatur herrsche. Interesse an einer die Elastizität der Gefäßwand kennzeichnenden Größe wie z.B. der Pulswellengeschwindigkeit war schon immer darum vorhanden, weil man sich über sie einen Einblick in die vegetativ-nervöse Situation erhoffte. Aus am Menschen unter Noradrenalineinfluß gemessenen Pulswellenlaufzeiten folgert allerdings ARNDT (1969), daß die Pulswellengeschwindigkeit keine Aussage über den Kontraktionszustand, den "Tonus", der intakten A. carotis communis zuläßt. Die widersprüchlichen Befunde in der Literatur scheinen auf eine besondere Methodenab-

hängigkeit von Pulswellengeschwindigkeitsmessungen an der Gefäßwand hinzuweisen. Ein weiterer experimenteller Beitrag zu dem so häufig behandelten Thema erscheint darum dann gerechtfertigt, wenn die angewendete Methode wirklich als beeinflussungsarm gelten kann, d.h. wenn sie Messungen an pharmakologisch unbeeinflußten, sich selbst überlassenen Tieren zuläßt.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, durch Messung der Pulswellengeschwindigkeit auf größeren Arterienabschnitten von ruhig liegenden Hunden die Frage zu beantworten, ob die Elastizität einer unter stärkeren Sympathikuseinfluß geratenden Arterienwand zu- oder abnimmt. KOEPCHEN et al.(1968) konnten nachweisen, daß die nervöse Versorgung des Gefäßbettes bei Hunden im Rhythmus der Atmung schwankt. Daher sollte untersucht werden, ob die Pulswellengeschwindigkeit Änderungen im Rhythmus der Atmung aufweist. Da nach WERNER (1969) die respiratorische Arrhythmie umso ausgeprägter ist, je ruhiger der Hund ist, ist bei ihm besonders leicht festzustellen, ob die Versuchsbedingungen einer beeinflussungsarmen Messung erfüllt sind. Als Methode stand mir die am hiesigen Institut geübte Methode der Laufzeitmessung der Pulswelle mit speziell dafür entwickelten Pulsfühlern zur Verfügung.

2. THEORETISCHE VORBEMERKUNGEN

a) Zur Physik der Schlauchwelle

Wenn man einen Drucksprung in einem mit Wasser gefüllten Schlauch erzeugt, pflanzt sich eine Welle auf dem Schlauch fort. Voraussetzungen dafür sind eine elastische Schlauchwand und Inkompressibilität der Flüssigkeit. Da sich infolge der Massenträgheit die Flüssigkeitssäule nicht sofort in Bewegung setzt, führt die Druckerhöhung zu einer Erweiterung des der Pumpe benachbarten Schlauchabschnittes. Die elastische Rückstellkraft der Wand drückt das gespeicherte Flüssigkeitsvolumen in den angrenzenden Abschnitt, worauf dieser erweitert wird und das in ihm vorübergehend gespeicherte Volumen seinerseits an den nächsten Abschnitt weitergibt.

Durch den Drucksprung wird in dem gedehnten Schlauchabschnitt potentielle Energie gespeichert, die sich anschließend umwandelt in kinetische Energie der Schlauchwand und damit des gespeicherten Wasservolumens. Das Wandern der Schlauchwelle ist also bedingt durch fortgesetzte Umwandlung von potentieller in kinetische Energie. Diese Vorgänge laufen kontinuierlich ab. Je dehnbarer die Schlauchwand ist, desto größere Volumina werden gespeichert, desto größer ist auch der Zeitbedarf für die Vorgänge an den einzelnen Schlauchsegmenten. Die Unterschiede der elastischen Eigenschaften verschiedener Schläuche lassen sich daher quantitativ erfassen durch die unterschiedlichen Geschwindigkeiten von an ihnen erzeugten Schlauchwellen.

Die Weitbarkeit W eines elastischen Hohlkörpers ist die pro

Druckänderung erzielte Volumenänderung:

$$W = \frac{\Delta V}{\Delta p}.$$

Bei einem Schlauch, dessen Volumen gleich der Länge mal πr^2 ist, wird die Weitbarkeit bei gleichbleibender Länge häufig durch die pro Druckänderung erzielte Durchmesseränderung angegeben:

$$W = \frac{\Delta D}{\Delta p}.$$

Der reziproke Wert der Weitbarkeit ist der Volumenelastizitätskoeffizient oder die Volumenelastizität E'.

$$E' = \frac{\Delta p}{\Delta V} \text{ bzw. } \frac{\Delta p}{\Delta D}.$$

Wenn man die Druckänderung Δp auf die relative Volumenänderung ($\Delta V/V$) bezieht, erhält man den Volumenelastizitätsmodul κ:

$$\kappa = \frac{V \cdot \Delta p}{\Delta V} \text{ bzw. } \frac{D \cdot \Delta p}{\Delta D}.$$

Dieser steht nach FRANK (1920) zu der Geschwindigkeit c der Schlauchwelle in einer einfachen Beziehung:

$$c = \frac{\kappa}{\rho}.$$

ρ ist die Massendichte der im Schlauch befindlichen Flüssigkeit ($g \cdot cm^{-3}$).

Ein leicht weitbarer Schlauch hat demnach ein kleines κ und zeigt eine langsame Fortpflanzung der Schlauchwelle. Für

einen harten Schlauch gilt das Gegenteil.

Nach WETTERER (1968) kommt man durch Einführen des Querschnitts Q des sehr dünnwandig angenommenen Schlauchs von der FRANKschen Formel zur Formel nach WEBER (1866) und zur Formel nach MOENS und KORTEWIG (1878). Bei ausschließlicher Querdehnung kann man schreiben:

$$\kappa = \frac{\Delta p}{\Delta Q} \cdot Q .$$

Bei $Q = \pi r^2$ ist $\Delta Q = 2 \pi r \cdot \Delta r$. In die FRANKsche Formel eingesetzt ergibt sich:

$$\kappa = \frac{\Delta p \cdot r}{2 \Delta r}$$

und damit für die Wellengeschwindigkeit c die Formel nach WEBER:

$$c = \frac{\Delta p \cdot r}{2 \Delta r \cdot \rho} .$$

Führt man die durch den Druck hervorgerufene tangentiale Wandspannung $\sigma_t = \frac{p \cdot r}{h}$ ein, wobei p der Innendruck, h die Dicke der Schlauchwand und r der innere Halbmesser ist, ist die Spannungsänderung $\Delta\sigma_t = \Delta p \cdot \frac{r}{h}$.

Wenn man den Elastizitätsmodul E als Verhältnis der Spannungsänderung ($\Delta\sigma_t$) zur relativen Längenänderung ($\frac{\Delta r}{r}$) ausdrückt, also schreibt

$$E = \Delta\sigma_t \cdot \frac{r}{\Delta r} ,$$

ergibt sich nach Auflösung der beiden letztgenannten Beziehungen nach Δp bzw. nach Δr ($\Delta p = \frac{\Delta\sigma_t \cdot h}{r}$, $\Delta r = \frac{\Delta\sigma_t \cdot r}{E}$) durch Einsetzen in die WEBERsche Formel die Formel von MOENS und KORTEWIG:

$$c = \frac{E \cdot h}{\rho \cdot 2r} .$$

In der Formel sind

- c die Wellengeschwindigkeit,
- E der Elastizitätsmodul (dyn · cm^{-2}),
- ρ die Dichte der Flüssigkeit,
- h die relative Wanddicke (Verhältnis der Dicke zum mittleren Durchmesser 2r).

Sie gilt nach WETTERER nur unter der Voraussetzung kleiner Wellenamplitude, kleinen Wanddicken-Radiusverhältnisses, unter Nichtberücksichtigung der POISSONschen Querkontraktion, ausschließlicher Querdehnung des elastischen Rohrs und des Fehlens innerer Reibung.

. Zur Histologie der Gefäßwände

Die Unterscheidung von elastischen und muskulären Arterien stammt nach BENNINGHOFF (1930) schon von RANVIER. BENNINGHOFF versteht sie so, daß bei den ersteren das elastische Gewebe zwar stärker hervortritt, sonst aber eine gleichmäßige gerüstartige Durchflechtung von elastischen, bindegewebigen und muskulären Gewebselementen stattfindet, wäh-

rend beim zweiten Typ die Muskulatur in der Media zusammengedrängt ist. Diese Verselbständigung der Muskulatur in der Media und ihre teilweise Ablösung vom elastischen Gerüst deutet BENNINGHOFF als Ausdruck einer größeren funktionellen Selbständigkeit der Muskulatur, der er beim elastischen Gefäßtyp eine ganz andere Rolle zuweist. Während bei den muskulären Arterien die glatten Muskelfasern einen nach Größe der Gefäße mehr oder minder ausgeprägten spiraligen Verlauf zeigen, sind bei den elastischen Arterien die elastischen Membranen von Strecke zu Strecke von Muskelfasern unterbrochen, die an den elastischen Platten inserieren. Da eine Kontraktion lediglich zu einer Anspannung der elastischen Elemente führt, bezeichnet BENNINGHOFF Muskelfasern in einer solchen Anordnung als Spannmuskeln. Auch diese Fasersysteme umziehen in einander entgegengesetzt gewundenen Spiralen das Gefäßrohr, wobei der Steigungswinkel von innen (Intima) nach außen zunimmt und insgesamt eine Torsionsstruktur entsteht. Die Spannmuskeln sind nach BENNINGHOFF das Mittel, durch welches das elastische Gerüst einen veränderlichen Dehnungswiderstand erhält. In der Aorta sind die Spannmuskeln Antagonisten der Ringmuskeln. Durch synchrone Verkürzung mit dem Ringmuskel können die elastischen Fasern trotz Gefäßverengung ihren Spannungszustand behalten. Ebenso können diese Spannmuskeln bei Gefäßerweiterung durch Erschlaffung das elastische Gerüst freigeben, so daß aus der Dehnung kein Spannungszuwachs resultiert.

Zur Behandlung der Pulswelle als Schlauchwelle

Wenn wir die Physik der Schlauchwelle auf das Gefäßsystem im Organismus anwenden und Aussagen über die Arterienelastizität machen, müssen die Unterschiede zwischen Gefäß und Gummischlauch herausgestellt werden. Während der Gummischlauch aus homogenem Material besteht und sein Durchmesser und seine Wanddicke gleichbleiben, setzt sich die Arterienwand aus drei Gewebeschichten zusammen, deren Anteile und Anordnung sich je nach Wanddicke und Durchmesser des Gefäßes zur Peripherie hin verändern. Die Weite der Arterien kann durch das vegetative Nervensystem beeinflußt werden.

Verzweigungen des Gefäßsystems bedingen erhebliche Unterschiede zu einem einfachen Gummischlauch, da an ihnen Reflexionen auftreten können, die zu stehenden Wellen führen. Ferner sind die Arterien in das umgebende Gewebe und die Gewebeflüssigkeit eingebettet, die einen Druck auf das Gefäß ausüben. Die Verbundenheit mit dem Gewebe kann zu einer Längsspannung des Arterienschlauches führen (Tethering).

Der Unterschied zwischen einem Gefäß und einem Gummischlauch läßt sich auch in der Formel von MOENS und KORTEWIG zeigen (siehe Seite 7). Beim Gummischlauch wird die Wellengeschwindigkeit mit steigendem Innendruck geringer, wenn E gleichbleibt und r zunimmt. Auf Arterienpräparaten wird mit größerem Innendruck die Pulswellengeschwindigkeit größer, da hier E, durch die Wandstruktur verursacht, stärker als r zunimmt.

Ein dem der Arterie ähnelndes Verhalten (starke Zunahme von E mit steigendem Innendruck) erhält man im Modell (BADER und KAPAL 1957), wenn man unterschiedlich weiche Schläuche übereinanderschiebt und als äußerste Schicht ein "Korsett" aus wenig dehnbaren Textilien benutzt (Prinzip der Progressivfederung).

3. BISHERIGE UNTERSUCHUNGEN

a) Zur Messung der Pulswellengeschwindigkeit mittels EKG und peripherem Puls

Angaben über die Geschwindigkeit der Pulswelle beim Menschen gibt es seit der Zeit, als es technisch möglich war, Druckpulse aufzuzeichnen. Man maß dabei die Zeitdifferenz zwischen zwei korrespondierenden Punkten der Pulskurve aus und errechnete den Weg-Zeit-Quotienten. Die Messung der Laufstrecke war praktisch nur bei kurzen Arterienstücken genügend genau möglich. Man erhielt damit auch geringe Zeitdifferenzen. Dem stand entgegen, daß die älteren Sphygmographen Kurven lieferten, auf denen die korrespondierenden Punkte nur ungenau zu bestimmen waren. Wegen dieser Meßungenauigkeit versuchte man große Zeitunterschiede zu bekommen, indem man weiter auseinanderliegende Druckfühlstellen wählte. Man registrierte z.B. gleichzeitig Carotis, Femoralis- und Radialis-Pulse. Der Weg der Pulswelle ist hierbei die jeweilige Differenz der Entfernungen der Pulsfühlstellen vom Herzen.

Bei solchem Vorgehen ist es methodisch nur noch ein Schritt,

als ersten "Puls" gewissermaßen das EKG zu benutzen. Voraussetzung dieser Methode ist eine feste zeitliche Beziehung zwischen den elektrischen Vorgängen im Herzen und dem Start der Pulswelle. Ihr Vorteil ist, daß die gesamte Entfernung der Pulsfühlstelle vom Herzen als Weg zur Berechnung der Pulswellengeschwindigkeit dient.

Die Methode der Zeitmessung zwischen R-Zacke und peripherem Puls hat zuerst J. SANDS (1923) beim Menschen verwendet. MATZKE, PRIESTLEY und SANDS (1923) veröffentlichten Werte der Pulswellengeschwindigkeit von Versuchspersonen, die durch Zeitmessung zwischen R-Zacke und der A. femoralis bzw. der A. dorsalis pedis ermittelt wurden. Sie geben die mittlere Pulswellengeschwindigkeit für die zentralen Gefäße mit 4,5 m/sec, für die periphere Strecke mit 7,5 m/sec an. Sie verwenden diese Methode dazu, um die Elastizität des Aortenbogens in die diagnostische Beurteilung miteinzubeziehen.

Der Fortschritt der elektronischen Technik machte eine automatische Zeitmessung zwischen R-Zacke und einem peripheren Puls möglich. Offensichtlich unabhängig voneinander sind Schaltungsangaben von Geräten veröffentlicht worden. So beschreiben WELTMANN et al. (1964) die fortlaufende Messung der arteriellen Pulswellengeschwindigkeit mit dem von ihnen entwickelten Gerät, das eine stufenweise Analogaufzeichnung der Pulswellengeschwindigkeit liefert. Die mitgeteilten

Beobachtungen erstrecken sich auf die Pulswellengeschwindigkeit in Ruhe, während tiefen Atmens und bei Valsalva-Atmung (der Pulsfühler saß über der A. radialis). In allen Fällen folgte die Pulswellengeschwindigkeit den Veränderungen des Arteriendrucks sehr genau. Bei den Valsalva-Versuchen scheint die Wellengeschwindigkeit mehr den systolischen als den diastolischen Druckänderungen zu entsprechen.

WEINMANN (1971) beschreibt ein ganz ähnliches Gerät. In dieser Arbeit werden allerdings keine Meßdaten, sondern lediglich methodisch-technische Einzelheiten mitgeteilt und Abbildungen von Originalregistrierungen gegeben.

Zwischen beiden Veröffentlichungen stellt SEIDEL (1968) in seiner Dissertation ein elektronisches Gerät vor, mit dem ebenfalls fortlaufend die Laufzeit der Pulswelle gemessen werden kann. Auch hier dient die R-Zacke im EKG als Startpunkt und ein peripherer Puls als zweiter Punkt zur Bestimmung der Laufzeit der Pulswelle. Die Abnahmestelle des peripheren Pulses ist bei unterschiedlichen Versuchsbedingungen an der A. radialis der Versuchspersonen. Nur in einem Fall benutzt SEIDEL die A. carotis. Gleichzeitig mit diesen Messungen wurde die Atmung registriert. SEIDEL fand folgende Laufzeiten: Für die Strecke R-Zacke - A. radialis ergab sich während der Exspiration eine Laufzeit von 5,68 m/sec, während der Inspiration von 5,00 m/sec bei normaler Atmung. Eine vertiefte Atmung ergab exspiratorisch 5,89 m/sec, inspiratorisch

4,85 m/sec. Die Registrierung der Laufzeit an einem elastischen Gefäß erfolgte an der A. carotis communis. Bei normaler Atmung der Versuchsperson wurden exspiratorisch 6,56 m/sec, inspiratorisch 3,38 m/sec, bei verstärkter Atmung 14,00 m/sec und 3,75 m/sec gemessen.

Am Tier hat IVERS (1971) in seiner Dissertation die Zeitdifferenz zwischen R-Zacke und Schwanzpuls bei Schweinen ermittelt. Er leitete dazu das EKG zwischen dem rechten Ohrgrund und der linken Kniefalte ab und maß aus den Schreibungen bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec mit gleichzeitig registrierter Pulskurve am Schwanzansatz die Zeitstrecke zwischen der Spitze der R-Zacke und tiefstem Punkt der Pulskurve (= Fußpunkt) aus. Er untersuchte Einflüsse auf die Meßgröße bei unterschiedlicher Körperhaltung beim fixierten Tier und nach Gabe von Sympathikomimetika (Novadral und Vasoxine).

IVERS fand Pulswellengeschwindigkeiten zwischen 6,97 und 6,17 m/sec. In sitzender Körperhaltung waren die Laufzeiten kürzer als im Liegen oder Stehen. Nach Injektion von Vasoxine erfolgte eine Verlängerung der Pulswellenlaufzeit, unter Einwirkung von Novadral blieb sie unverändert.

Zum Zusammenhang zwischen Atmung und sympathischer Innervation des Gefäßbettes

Änderungen der Herzfrequenz im Zusammenhang mit der Atmung

wurden von LUDWIG (1847) als respiratorische Arrhythmie bezeichnet. Die Richtung der Änderung, nämlich die Zunahme der Herzfrequenz bei der Inspiration und ihre Abnahme bei der Exspiration, stellte EINBRODT (1860) fest. Bei der Registrierung des arteriellen Blutdrucks von Pferden und Hunden fand LUDWIG, daß auch der Druck im Atemrhythmus schwankt. Er beschreibt einen inspiratorischen Abfall und einen exspiratorischen Anstieg des arteriellen Drucks.

Die frühen Untersucher und auch noch MAREY (1881) waren der Ansicht, daß die Blutdruckschwankungen durch die Druckänderungen im Thorax während der Atmung verursacht würden. Man erkannte bald aus quantitativen Oberlegungen heraus, daß eine direkte mechanische Obertragung der intrathorakalen Druckschwankungen nicht die alleinige Ursache sein konnte, da sie nur wenige mmHg betragen, die bei der Atmung auftretenden Blutdruckschwankungen dagegen in der Größenordnung von 10 - 20 mmHg liegen. Während eine direkte Beeinflussung des unter hohem Druck stehenden arteriellen Systems über die dicke Arterienwand unbedeutend schien, war eine Auswirkung auf das Niederdrucksystem denkbar.

Während der Inspiration werden durch die Entlastung der Venenwand von außen die großen Venen und damit das rechte Herz stärker gefüllt, wodurch bei den nächstfolgenden Herzschlägen das Schlagvolumen und damit der arterielle Blutdruck steigt. Eine so verursachte Druckerhöhung kann sich allerdings frühestens

gegen Ende der Inspirationsphase bis in die Exspirationsphase hinein auswirken. Als durch den technischen Fortschritt eine genauere Registrierung von Blutdruck und Atmung möglich wurde, zeigte sich, daß der arterielle Blutdruck erst zu Beginn der Inspiration sein Minimum erreicht und im Verlauf der Inspiration wieder ansteigt. Die Phasenbeziehung zwischen Atmung und Blutdruck erwies sich indes als keine feste. Sie ist in der oben erwähnten Weise bei normaler tiefer und ruhiger Atmung vorhanden. Bei Änderung von Atemfrequenz, -tiefe und -typ kann sie sich jedoch ebenfalls ändern und sogar umkehren. Besonders diese Tatsache ließ sich nicht mit einer atemmechanischen Entstehung atemsynchroner Blutdruckschwankungen vereinbaren.

Neben der Wirkung der inspiratorischen Druckerniedrigung im Thorax, die zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens führt, bewirkt das vergrößerte venöse Angebot durch die Dehnung der Vorkammerwand eine Herzfrequenzerhöhung (Bainbridge-Reflex), die bei gleichbleibendem peripherem Widerstand ebenfalls zu einer Druckerhöhung führen muß.

Die Konstanz des peripheren Widerstandes innerhalb des Atemzyklus konnte nicht ohne weiteres angenommen werden. Aus diesem Grunde wurden bereits sehr früh auch vasomotorische Ursachen der respiratorischen Blutdruckwellen diskutiert. Das entscheidende Experiment stellte FREDERICQ (1882) an, der an Hunden die Atemmechanik durch breite Eröffnung von Brust

und Bauch unwirksam machte, wobei er zusätzlich beide Vagi und Phrenici durchschnitt. Durch dieses Vorgehen wurde die oben genannte Beeinflussung des Herzens durch intrathorakale Druckschwankungen ausgeschaltet. Außerdem entfiel durch die mittels Vagotomie erzeugte Tachykardie die respiratorische Arrhythmie. Trotzdem fanden sich weiterhin Blutdruckwellen, die im Rhythmus der Atembewegungen der Rippenstümpfe verliefen. Während der Einatmung fiel der Druck ab, während der Ausatmung stieg er an. Die von FREDERICQ nachgewiesenen Schwankungen verliefen somit gegenphasisch zu den atemsynchronen Schwankungen des Blutdrucks am Versuchstier mit nicht eröffneten Körperhöhlen.

Als Entstehungsursache der atemsynchronen Blutdruckschwankungen nahm man daher zunehmend vasomotorisch bedingte Schwankungen des peripheren Widerstandes an. Die periphere Vasokonstriktion versuchte man auch plethysmographisch nachzuweisen. Änderungen des arteriellen Systemdrucks und des Volumens peripherer Gliedmaßenabschnitte, die gegenläufig verliefen, fand MOUGEOT (1912). Er plethysmographierte Gliedmaßenenden von Versuchspersonen, deren Arme mit einer aufblasbaren Manschette vom Systemdruck isoliert waren. Seine Versuchsergebnisse legten folgende Vorstellungen nahe: Ansteigender Systemdruck führt zu einer druckpassiven Gefäßerweiterung in den peripheren Gefäßabschnitten und damit zu einer Volumenzunahme z.B. der Extremitäten. Plethysmographische

Messungen ergeben deswegen Volumenschwankungen, die parallel zu den respiratorischen Blutdruckschwankungen verlaufen. Während der Inspiration nimmt das Volumen zu, während der Exspiration ab. Verursacht der ansteigende Sympathikustonus während der Inspiration Vasokonstriktion, müßte eine dadurch verursachte Volumenänderung gegenläufig zur druckpassiven Erweiterung sein. Durch Abbinden der Extremität wird die vermehrte Blutfüllung infolge Ansteigens des Systemdrucks während der Inspiration ausgeschaltet. Vasokonstriktorisch bedingte Volumenschwankungen der Gliedmaßenenden kommen zur Wirkung, weil das Blut in Richtung Manschette, d.h. in nicht vom Plethysmographen umschlossene Gebiete ausweicht und beim Nachlassen des Sympathikustonus wieder zurückfließt. Die vom Plethysmographen umschlossenen peripheren Gliedmaßenabschnitte weisen demnach inspiratorisch eine Volumenabnahme und exspiratorisch eine -zunahme auf.

Zum gleichen Ergebnis kommen mit anderer Methodik KOEPCHEN und THURAU (1958). Sie registrierten bei bestehender respiratorischer Arrhythmie an Hunden und Kaninchen den arteriellen Blutdruck, leiteten Aktionspotentiale des N. phrenicus ab und zeichneten die Durchblutungsschwankungen der A. poplitea bei Anschluß an einen konstanten Druck auf. Mit Einsetzen der Phrenicussalven steigen Herzfrequenz und arterieller Druck, die Durchblutung der A. poplitea verläuft dagegen genau entgegengesetzt dem Systemdruck.

Das Bemerkenswerte an diesen Untersuchungen ist, daß die Durchblutung des untersuchten Gefäßgebietes wechselweise durch Anschluß an den arteriellen Druck und an einen konstanten Druck erfolgte. Dabei kam es zu einer genauen Phasenumkehr der Durchblutungswellen. Den relativen Anteil der einzelnen Faktoren, die am Zustandekommen der respiratorischen Blutdruckschwankungen beteiligt sind, nämlich Schwankungen des Vasomotorentonus, Einflüsse der Atemmechanik und die respiratorisch schwankende Herzfrequenz, halten die Autoren von Fall zu Fall für verschieden. Der Atemmechanik messen sie bei normaler Atmung des Hundes nur geringe Bedeutung bei.

Den klarsten Beweis solcher nervös bedingten Widerstandsänderungen größerer Gefäßabschnitte lieferten 10 Jahre später die erwähnten Untersuchungen von KOEPCHEN et al. (1968). Sie isolierten bei Hunden den M. gracilis vom Kreislauf. Der Gefäßwiderstand des nur noch durch den N. obturatorius mit dem Tierkörper verbundenen Muskelpräparates wurde als Druckschwankung registriert, nachdem dem Präparat ein Strömungswiderstand vorgeschaltet wurde. Motorische Effekte wurden mit Succinylcholin ausgeschaltet. Zur größeren Sicherheit wurden die Versuche immer an beiden Mm. graciles durchgeführt. Die Autoren fanden atemsynchrone Schwankungen der Muskelvasomotorik in der weitaus überwiegenden Zahl aller Versuche.

Der arterielle Blutdruck verlief bei diesen Versuchen häufig den vasomotorischen Schwankungen im Muskel parallel. Es traten allerdings auch Schwankungen auf, die kein entsprechendes

Korrelat im Blutdruck hatten.

Die beschriebene Fein-Vasomotorik ging verloren bei Verminderung der O_2-Sättigung des das Präparat durchströmenden Blutes und geringster Aktivität des Muskels. Jede sonstige Verschlechterung der Versuchsbedingungen hatte den gleichen Effekt. Die gefundenen ganzzahligen Zuordnungen zwischen Blutdruck und vasomotorischen Schwankungen fassen KOEPCHEN und Mitarbeiter nicht als verschiedene miteinander koordinierte Impulsmuster in der vasomotorischen Innervation verschiedener Gefäßgebiete auf, sondern deuten sie als unterschiedliche Folgefähigkeit dieser Gefäßgebiete dem gleichen Impulsmuster gegenüber. Die Einförmigkeit des Entladungsmusters verschiedener Sympathikusäste wurde u.a. von WEIDINGER et al. (1961) nachgewiesen. Zum Nachweis vasomotorischer Schwankungen sind Untersuchungen in großer Zahl angestellt worden. Da bei solchen Untersuchungen fast immer operativ vorgegangen wird, tritt respiratorische Arrhythmie nicht immer auf, bzw. wird als unerwünscht durch Vagotomie ausgeschaltet.

c) Zum Zusammenhang zwischen Pulswellengeschwindigkeit und Atmung

Synchron mit der Atmung einhergehende Änderungen der Pulswellengeschwindigkeit auf Arterien haben schon FRANK (1926) und nach ihm WEZLER (1935) beobachtet. WEZLER vertritt die

Auffassung, daß eine Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur den Elastizitätsmodul herabsetzt, d. h. die Arterien elastischer macht. Der Grad des Einflusses ist bei elastischen und muskulären Gefäßen unterschiedlich. Den Kontraktionszustand ermißt er daher unter bestimmten Voraussetzungen aus dem Verhältnis der Elastizitätsmoduln zentraler elastischer und peripherer muskulärer Arterien ($\frac{\text{Pulswellengeschwindigkeit Armarterie}}{\text{Pulswellengeschwindigkeit Aorta}}$).

WEZLER konnte zeigen, daß der Quotient bei der Kontraktion der Gefäßmuskulatur sinkt und bei der Erschlaffung steigt. Methodisch ging WEZLER so vor, daß er mit optischen Transmissionssphygmographen nach Otto FRANK den Subclavia-, Femoralis- und Radialispuls von Versuchspersonen gleichzeitig aufzeichnete. Die Wellengeschwindigkeit wurde wie üblich durch Division der Differenz der Arterienlängen durch die ausgemessene Verspätungszeit ermittelt. Als korrespondierende Kurvenpunkte benutzte WEZLER solche, die vom Fußpunkt der Kurve um $\frac{1}{5}$ der Gesamtamplitude entfernt sind.

Welchen Einfluß die Atmung auf die Wellengeschwindigkeit hat, untersuchte KNEBEL (1936) in seiner Dissertation, die er bei WEZLER anfertigte. Er verwendete dessen Kurvenmaterial und kam zu folgenden Ergebnissen: Die Pulswellengeschwindigkeit in der Armarterie wie in der Aorta steigt bei Einatmung an und fällt mit der Ausatmung. Sie folgt damit den Druckschwankungen. Der Quotient nach WEZLER fällt bei der Einatmung und steigt bei der Ausatmung. KNEBEL schließt daraus auf eine

Kontraktion der Wandmuskulatur bei der Einatmung und eine Erschlaffung bei der Ausatmung. Bei respiratorischer Arrhythmie verläuft der Quotient den Schwankungen der Pulsfrequenz parallel. Tonusschwankungen der glatten Gefäßmuskulatur werden daher von KNEBEL als mit den Pulsfrequenzschwankungen der respiratorischen Arrhythmie gekoppelt angesehen. Er nimmt als gemeinsame Ursache eine Verminderung des Vagustonus bei der Einatmung und eine Zunahme bei der Ausatmung an.

Während die von KNEBEL in seiner Dissertation veröffentlichten Kurven der Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta und in der A. radialis alle gleichphasisch verlaufen, finden sich in einer späteren Arbeit von WEZLER und KNEBEL durchaus auseinanderlaufende Kurven. Während des VALSALVAschen Pressversuchs sinkt die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta und steigt in der A. radialis bis zu 25 %. Die Autoren betonen das auffallend spiegelbildliche Verhalten beider Kurven, das ihrer Meinung nach die gegensätzlichen Veränderungen der Wellengeschwindigkeiten in der intra- und extrathorakalen Arterie besonders schön zum Ausdruck bringt.

Weitere Untersuchungen über die Beziehung zwischen Pulswellengeschwindigkeit und Atmung des Menschen stellten WELTMANN und SEIDE an, die oben bereits genannt wurden. Bei WELTMANN folgt die Pulswellengeschwindigkeit (Laufzeit zwischen R-Zacke und A.radialis)

den arteriellen Druckänderungen sehr genau. SEIDEL, der ebenfalls die Laufzeiten zwischen R-Zacke und A. radialis maß, fand unter allen Versuchsbedingungen während der Exspiration eine höhere Geschwindigkeit als während der Inspiration. IVERS konnte beim Tier (Schwein) keine Unterschiede der Pulswellengeschwindigkeit (Laufzeit zwischen R-Zacke und Schwanzarterie) während Ein- und Ausatmung nachweisen.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

a) Meßmethode

Das Prinzip der verwendeten Pulsfühler (Abb. 1a) besteht in folgendem: Zwei Kunststoffplättchen, zwischen denen der Hundeschwanz eingespannt ist, werden von der im Rhythmus des Herzschlags wechselnden Blutfülle des Organs geringgradig gebogen. Die dabei in der Materialoberfläche auftretenden Spannungen bzw. Stauchungen (an der Innenseite) führen in aufgeklebten Dehnungsmeßstreifen zu Querschnitts- und Längenänderungen von Widerstandsdrähten und damit zu Widerstandsänderungen, die elektrisch gut registrierbar sind.

Näheres zur Dehnungsmeßstreifen-Technik siehe BAYER (1971). Die Kunststoffplättchen aus Trovidur haben die Abmessungen 60 x 16 x 2 mm und werden von zwei 60 mm langen Messingschrauben (M3) mit Flügelmuttern zusammengehalten. Das obere Plättchen ist beidseitig mit Dehnungsmeßstreifen (Type Philips Pr 9810,600 Ohm, K-Faktor 2,02) beklebt (Einkomponentenkleber von Philips, PR 9247/00). Um die quantita-

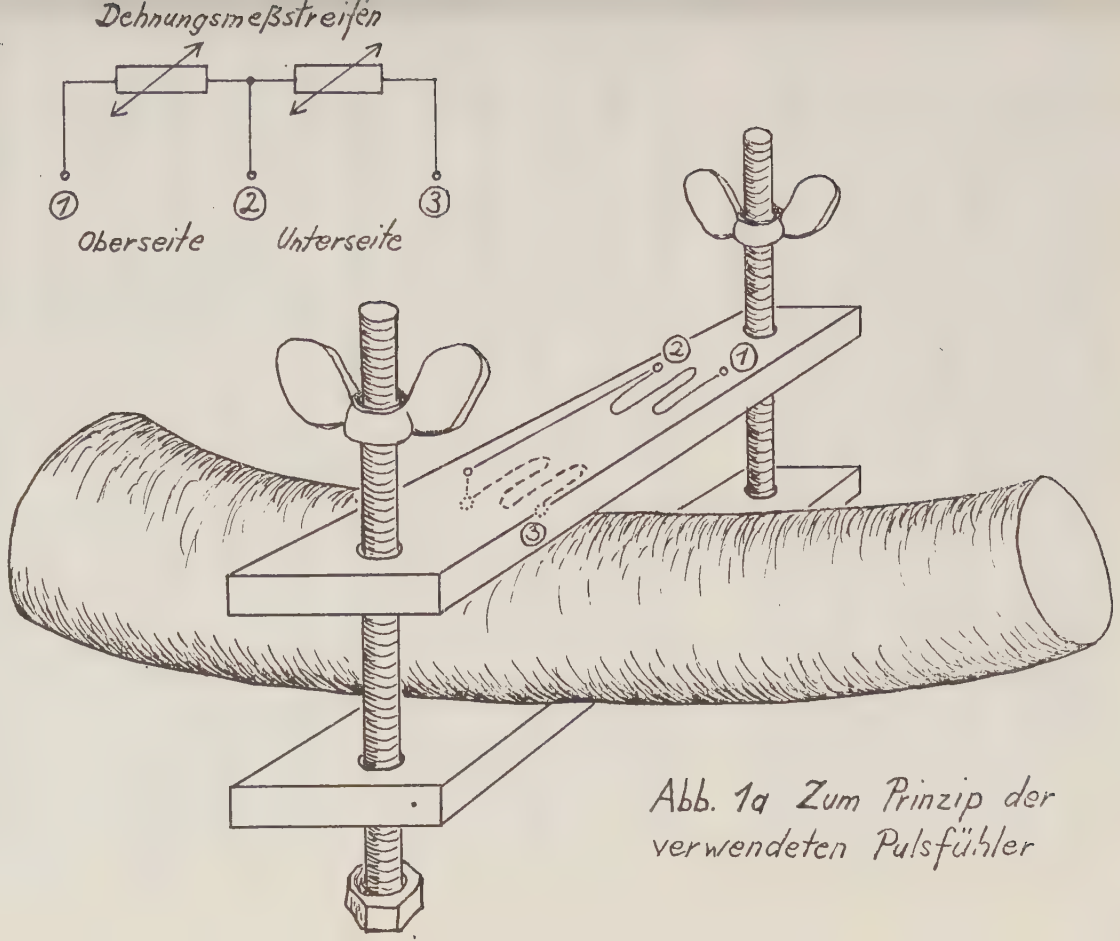


Abb. 1a Zum Prinzip der verwendeten Pulsfühler

tive Beziehung zwischen Widerstandsänderung und der das Plättchen biegenden Kraft abschätzen zu können, wurde eines an beiden Enden in Höhe der beiden Schraubenlöcher in Klemmbacken eingespannt und über einen in der Mitte angehängten Drahtbügel mit Gewichten belastet. Abb. 1b zeigt die lineare Beziehung zwischen Dehnung und Belastung. Als Maß für die Dehnung ist die Ordinate, wie üblich, in mikrostrain eingeteilt (1 mikrostrain entspricht einer Änderung von 10^{-6} der Länge des Meßdrahtes).

Die ersten Erfahrungen mit den Pulsfühlern wurden durch Registrierungen am menschlichen Finger gesammelt. Abb. 2 zeigt eine Pulsregistrierung vom linken Mittelfinger mit zwei verschiedenen Papiervorschüben (2,5 und 50 mm/sec). Die Zeitkonstante des unteren Kanals ist wegen des nur OHMschen Widerstandes der Dehnungsmeßstreifen und der anschließenden Gleichspannungsverstärkung unendlich groß. Beim oberen beträgt sie wegen der RC-Verstärkung 0,1 sec. Die Höhe der registrierten Pulsamplitude erwies sich als vom Andruck abhängig (Abb. 3). Diese Tatsache wurde wie folgt interpretiert: Mit steigendem Andruck erfolgt neben besserer Ankopplung eine zunehmende Entlastung der Wände der Arterien des vom Pulsfühler umschlossenen Gebietes. Bei völliger Druckentlastung (Innendruck gleich Außendruck) erreichen die Exkursionen der Gefäßwände ein Maximum (magnoszillatorische Methode). Mit noch größer werdendem Andruck wird daher die Amplitude wieder kleiner. Abb. 4 zeigt die quantitativen Zusammenhänge, wie sie am menschlichen Finger gefunden wurden.

Die Darstellung ist insofern vereinfachend, als die Kraft beim Pulsfühler am Finger und auch am Hundeschwanz nicht punktförmig wie bei einer Belastung durch angehängte Gewichte, sondern flächig angreift. Die Kontaktfläche hatte bei einer Dehnung von 550 mikrostrain die Größe von 2,5 cm^2. Sie wird mit steigendem Andruck geringfügig größer. Die in der Abbildung eingezeichneten Andrücke sind unter Vernachlässigung dieser Tatsache durchweg auf eine Fläche von 2,5 cm^2 berechnet.

Wegen der Schwierigkeit, die Andruckfläche am Hundeschwanz genau zu ermitteln, lassen sich über die Andrücke der Pulsfühler deshalb keine näheren Angaben machen. Ihnen kommt jedoch, wie wir noch sehen werden, hinsichtlich der Bestimmung des Eintreffpunktes der Pulswelle erhebliche Bedeutung zu. Es stellte sich aber heraus, daß sich der optimale Andruck über die Einstellung des Amplitudenmaximums zuverlässig ermitteln und immer wieder gut reproduzieren ließ. Als Maß für den Andruck ließ sich die Verschiebung des Brückengleichgewichts verwenden; denn man konnte in mikrostrain ablesen, um wieviel der Kompensationswiderstand in der Meßbrücke bei angelegtem Pulsfühler verändert werden mußte, um gegenüber dem nicht gebogenen Fühler die Spannung 0 an der Meßbrücke zu erreichen.

Als Meßbrücke wurde ein im Institut gebautes Anschlußgerät für Dehnungsmeßstreifen (Beschreibung s. BAYER 1971) und

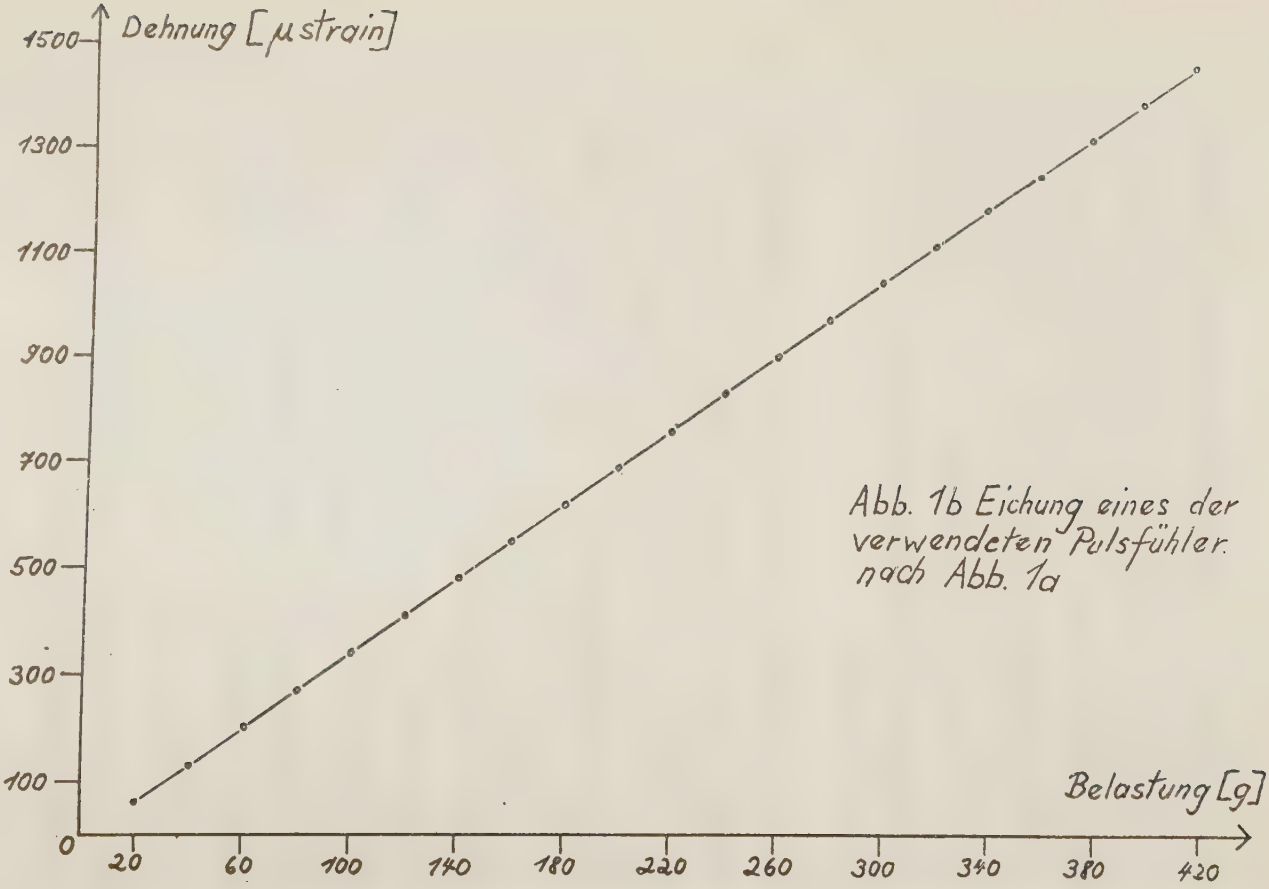


Abb. 1b Eichung eines der verwendeten Pulsfühler nach Abb. 1a

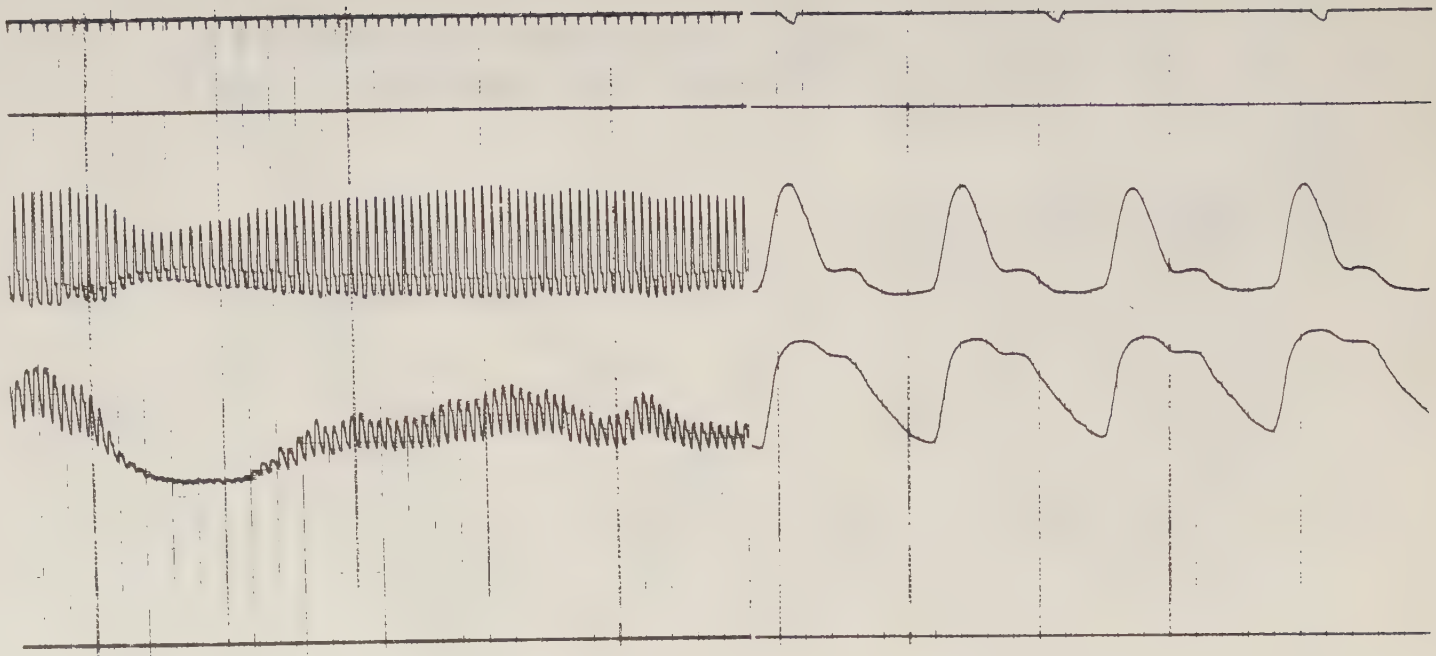


Abb. 2 Pulsregistrierungen an einem linken menschlichen Mittelfinger mit 2 Zeitkonstanten (obere Spur: 0,1 sec, untere Spur: ∞) mit 2 Papiervorschüben (2,5 und 50 mm/sec).

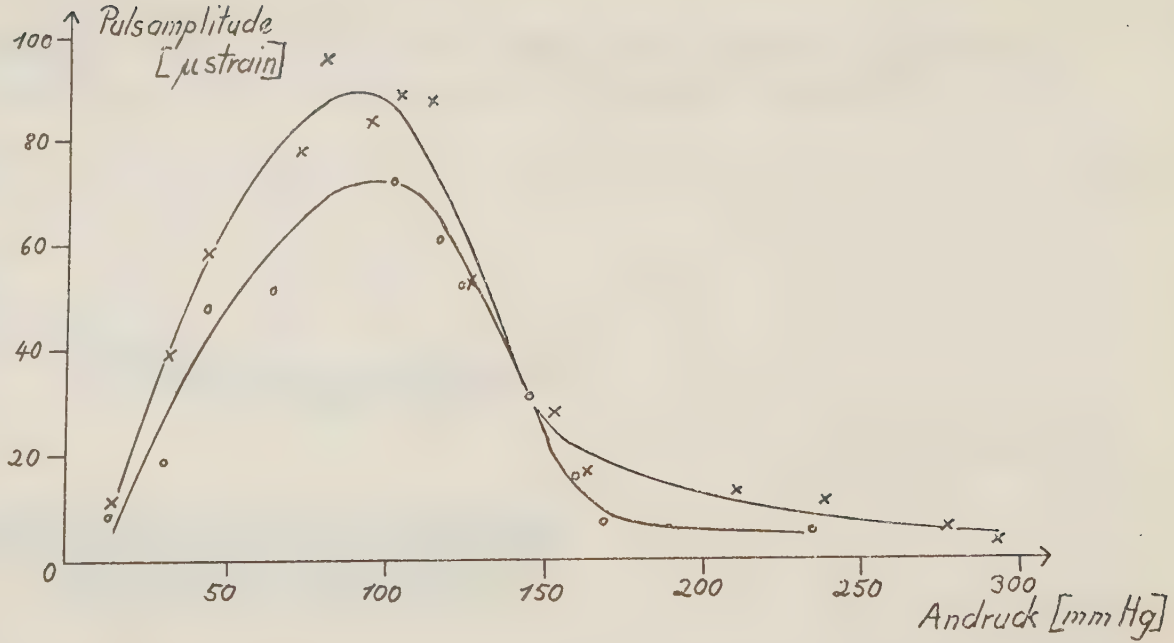


Abb. 3 Pulsamplitude eines menschlichen Mittelfingers in Abhängigkeit vom Andruck des Fühlers (2 Meßreihen).

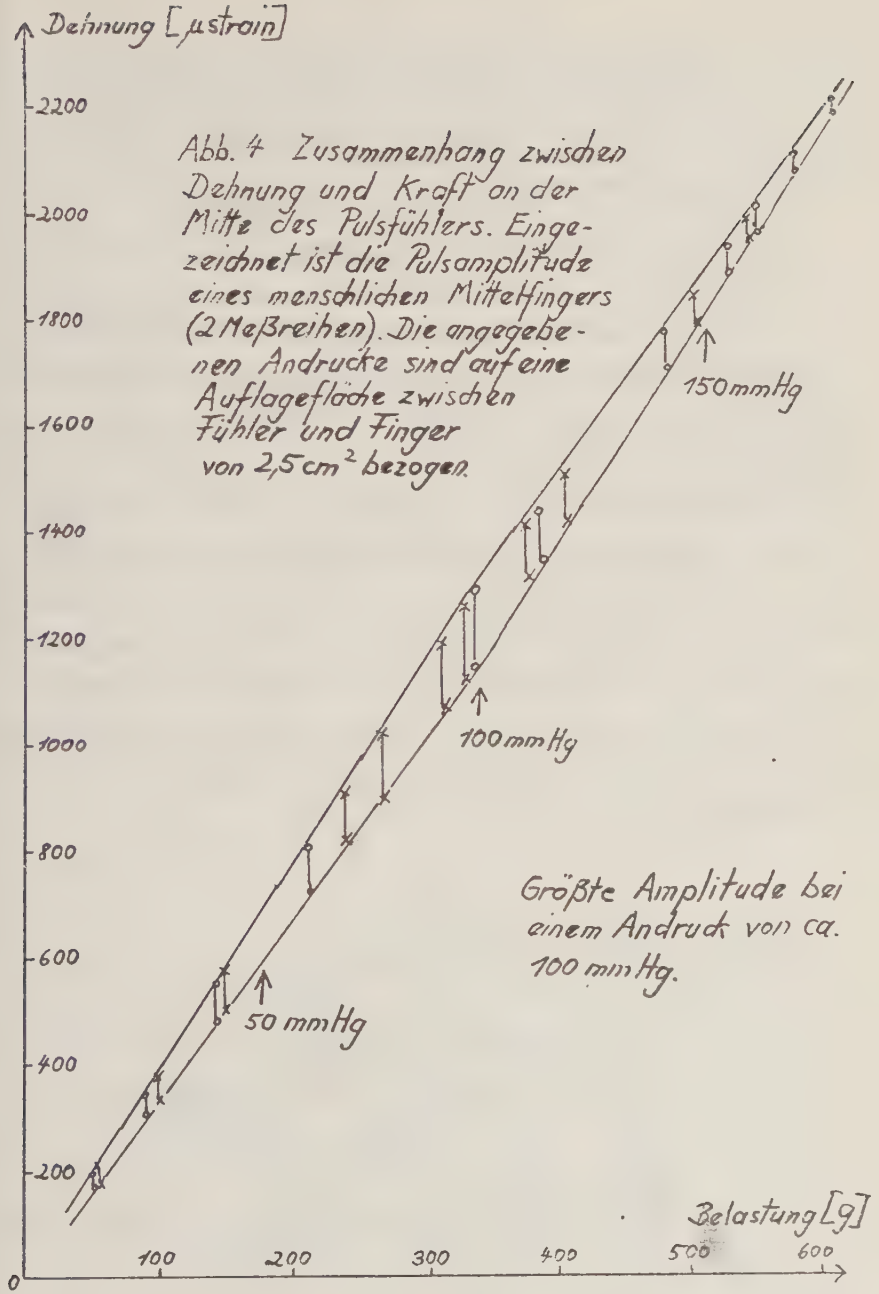
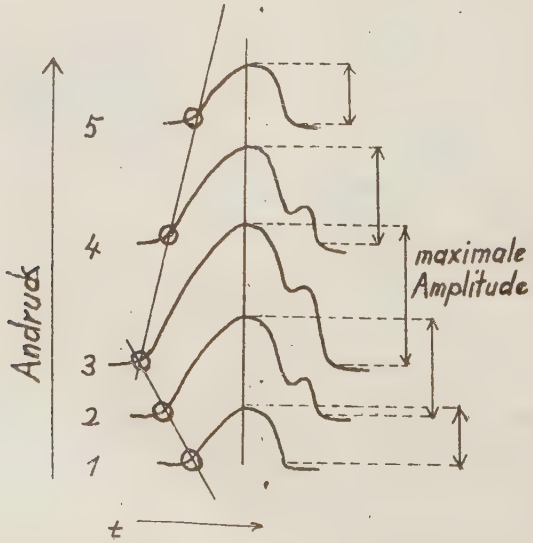


Abb. 4 Zusammenhang zwischen Dehnung und Kraft an der Mitte des Pulsfühlers. Eingezeichnet ist die Pulsamplitude eines menschlichen Mittelfingers (2 Meßreihen). Die angegebenen Andrucke sind auf eine Auflagefläche zwischen Fühler und Finger von 2,5 cm^2 bezogen.

ein Electronic-strain-Indikator der Firma PEEKEL benutzt. Geschrieben wurden das EKG und die Pulskurven auf einem SCHWARZER Physiopolygraphen (PEE4, Einschübe EC 592 und WE 561) mit einem Papiervorschub von 200 mm/sec.

) Kritik der Methode

Um sicher zu gehen, tatsächlich Änderungen der Elastizität von Arterienwänden zu erfassen, mußte die Methode vor allem daraufhin überprüft werden, ob sie die zeitliche Lage des Pulsanstiegspunktes genügend genau zu bestimmen gestattet. Bei der Beschreibung der Methode ist die Abhängigkeit der Amplitude der registrierten Pulse vom Andruck des Pulsfühlers erwähnt worden. Der unterschiedliche Andruck des Pulsfühlers verschiebt die Lage des Anstiegspunktes aus zwei Gründen: einmal, weil der Andruck den Ankopplungsgrad bestimmt und zum anderen, weil durch die Druckentlastung der Gefäßwand die Größe ihrer Exkursion unter der Pulswelle beeinflußt wird. Die folgende Erläuterungsskizze soll die zugrunde liegenden Vorstellungen verdeutlichen:

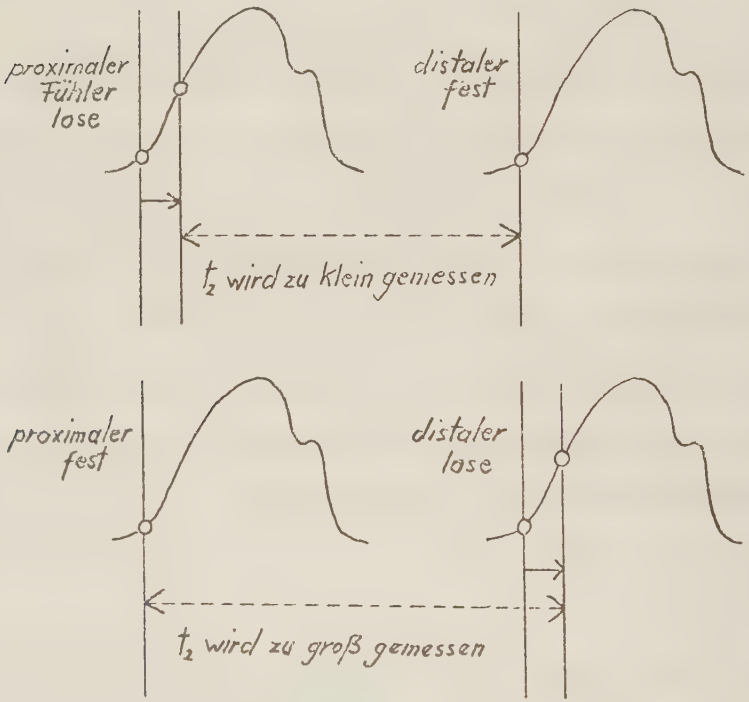


Mit steigendem Andruck registrierte Pulse (1 - 5) sind hier übereinander gezeichnet worden. Bei 1 ist infolge des überwiegenden Innendrucks die von der Druckschwankung verursachte Wandbewegung gering. Es wird daher nur die Spitze der Druckschwankung eine Wandbewegung verursachen. Die Folge ist ein später Anstiegsbeginn. Gleichzeitig ist der Ankopplungsgrad des Fühlers klein. Ehe er bewegt wird, muß Gewebe zusammengedrückt werden. Es besteht, was in der Technik bei mechanischer Obertragung ein "toter Gang" genannt wird, woraus ebenfalls ein verspätetes Ansprechen auf das Obertragungssystem resultiert. Beim dritten Puls ist der Andruck des Fühlers dem mittleren arteriellen Druck in den Gefäßen des umschlossenen Gebietes gleich. Die entlasteten Wände haben maximale Exkursionen. Obgleich mit steigendem Andruck der Ankopplungsgrad bei den Pulsen 4 und 5 mindestens ebenso eng ist wie beim dritten Puls, muß beim Beginn der intraarteriellen Druckerhöhung der höhere Außendruck erst überwunden werden, ehe die Gefäßwand bewegt werden kann. Die Folge ist wieder eine Verzögerung des Anstiegspunktes.

Nach alledem fällt bei quantitativer Betrachtung der Faktor Ankopplung stärker ins Gewicht als der Faktor Andruck, d.h. er hat den größeren Einfluß auf die Verschiebung des Anstiegspunktes. Ein zu starker Andruck bewirkt eine viel geringere Verspätung als ein zu lose sitzender Fühler.

Beim Anlegen zweier Fühler hat das folgende Konsequenzen: Je

nachdem, ob der zu lose sitzende der proximale oder der distale ist, wird eine zu kleine bzw. eine zu große Laufzeit gemessen (s. Erläuterungsskizze):



Die obigen Vorstellungen ließen sich experimentell verifizieren. Bei losem Pulsfühler an der Schwanzspitze wurde die Laufzeit um ca. 20 % größer gemessen als bei losem Fühler am Schwanzansatz unter sonst gleichen Bedingungen.

Durch entsprechende Variation des Andruckes des proximalen bzw. des distalen Fühlers konnte die scheinbare Verlängerung bzw. Verkürzung der Laufzeit immer reproduziert werden. Hervorzuheben ist, daß aber selbst bei ungleichen Andrücken die atemsynchronen Laufzeitänderungen in Abhängigkeit von der Herzschlagfrequenz zum Vorschein kamen und in der gleichen Größenordnung lagen wie bei optimal sitzenden Fühlern.

Die entscheidende Frage, ob die gefundenen Laufzeitunterschiede etwa durch Andruckunterschiede vorgetäuscht sein könnten, kann aus zwei Gründen eindeutig verneint werden.

1. Die Abhängigkeit der registrierten Pulsamplitude vom Andruck des Pulsfühlers zeigt sich nur bei extremen Andruckunterschieden. Die Amplitude ist über große Andruckbereiche bemerkenswert konstant (s. Abb. 4).

2. Die durch wechselnde Blutfüllung, gewissermaßen von innen, verursachten Andruckschwankungen der Pulsfühler betreffen beide gleichsinnig und in gleichem Maße (s. Abb. 11).

Bei der Messung der Laufzeit auf der zentralen Strecke ist noch ein anderer Fehler möglich. Kann denn eigentlich angenommen werden, daß der Startpunkt der Pulswelle beim unterschiedlich schnell schlagenden Herzen in immer ähnlicher Zeitdistanz vom Erregungsablauf im Herzen steht, oder anders ausgedrückt, ist

die Anspannungszeit von der Herzfrequenz abhängig? Bei Messungen am Menschen wurden Durchschnittswerte der Anspannungszeit zwischen 83 und 90 msec ermittelt, wobei die Werte eine deutliche Abnahme mit zunehmender Herzschlagzahl zeigten (s. Zusammenstellung bei SCHOTZ 1958).

Wenn man auch für das Hundeherz annimmt, daß die Pulswelle beim schneller schlagenden Herzen, auf das EKG bezogen, früher startet, könnte damit nur ein früheres Eintreffen unter dem Pulsfühler, nicht aber die tatsächlich beobachtete Verspätung erklärt werden.

Der Startpunkt der Pulswelle wird vonmanchen Untersuchern in einem festen zeitlichen Abstand von der Kammererregung angenommen. SANDS (1923) stellte fest, daß der rasche Wechsel des Drucks bei der Registrierung des Herzspitzenstoßes ungefähr 40 msec nach der Spitze von R auftritt und den Beginn der Austreibungsperiode anzeigt. Im Gerät von WELTMANN (1964) wird daher mit einer Korrektur von 40 msec gearbeitet, d.h. die Zeitmessung beginnt nach Auslösen des Triggers durch die R-Zacke des EKG erst nach einer elektronischen Verzögerung. IVERS (1971) korrigiert, indem er noch unter dem Wert von SEIDEL (1969, 50 msec) bleibt, durch Abzug von 30 msec seine an Schweinen gemessenen Pulswellenlaufzeiten (R-Zacke bis Fußpunkt des peripheren Pulses). Da unterschiedliche Korrekturen angegeben werden und spezielle Werte für vergleichbare

Hunde zudem fehlen, ist bei dieser Untersuchung darauf verzichtet worden, die Laufzeiten um eine irgendwie angenommene Druckanstiegszeit zu korrigieren.

c. Untersuchungsgut

Als Versuchstiere dienten 7 Hunde vergleichbarer Größe, aber unterschiedlichen Alters und schlecht definierbarer Rasse, da die Auswahl unter dem Gesichtspunkt erfolgte, Tiere mit einem möglichst langen Schwanz zu bekommen:

Kora, Schäferhund, weiblich, 5 Jahre, 17 kg,
Jutta, Schäferhundbastard, weiblich, 9 Jahre, 22 kg,
Zicke, Schäferhundbastard, weiblich, 2 Jahre, 25 kg,
Senta, Schäferhundbastard, weiblich, 2 Jahre, 20 kg,
Toni, Pointer, männlich, 2 Jahre, 26 kg,
Kuno, Schäferhundbastard, männlich, 10 Jahre, 28 kg,
Heidi, Schäferhundbastard, weiblich, 6 Jahre, 23 kg.

Bevor mit den Messungen angefangen werden konnte, mußte den Hunden genügend Zeit gegeben werden, sich mit Personen, Örtlichkeit und Apparatur vertraut zu machen. Letztere bestand aus einem elastischen Gürtel, der Andruckelektroden an der rechten Thoraxseite, über dem rechten Schulterblatt und in der Nähe des linken Ellenbogens am Thorax fixierte, und aus zwei Pulsfühlern. Die Pulsfühler saßen möglichst weit voneinander entfernt am Schwanzansatz und an der Schwanzspitze. Registriert wurde erst, nachdem die Hunde lagen, nahezu schliefen und eine

deutliche respiratorische Arrhythmie hatten.

Messungen während der Narkose wurden am Versuchstier Kuno, Messungen nach Adrenalingabe am Versuchstier Heidi vorgenommen.

d. Auswertungsmethode

Aus den Schreibungen wurden drei Zeitdifferenzen ausgemessen (Abb. 5):

1. Die Abstände zwischen den Herzschlägen (R-R-Intervall) werden im Folgenden Periodendauer "T" genannt,
2. die Zeit zwischen der Spitze R im EKG und dem Anstiegsbeginn des proximalen Pulses "t_1",
3. die Zeit zwischen den Anstiegspunkten des proximalen und des distalen Pulses "t_2".

"t_1" wird im Folgenden, der Kürze halber, als die zentrale Laufzeit bezeichnet, obwohl auf einer Gefäßstrecke gemessen wird, die auch schon muskuläre Anteile hat, "t_2" wird die periphere Laufzeit genannt.

Wenn Pulswellengeschwindigkeiten in dieser Arbeit angegeben werden, liegt ihrer Berechnung die jeweilige Distanz (D) zwischen proximalem und distalem Pulsfühler bzw. eine geschätzte Länge der zentralen Strecke von 75 cm für alle Hunde zugrunde.

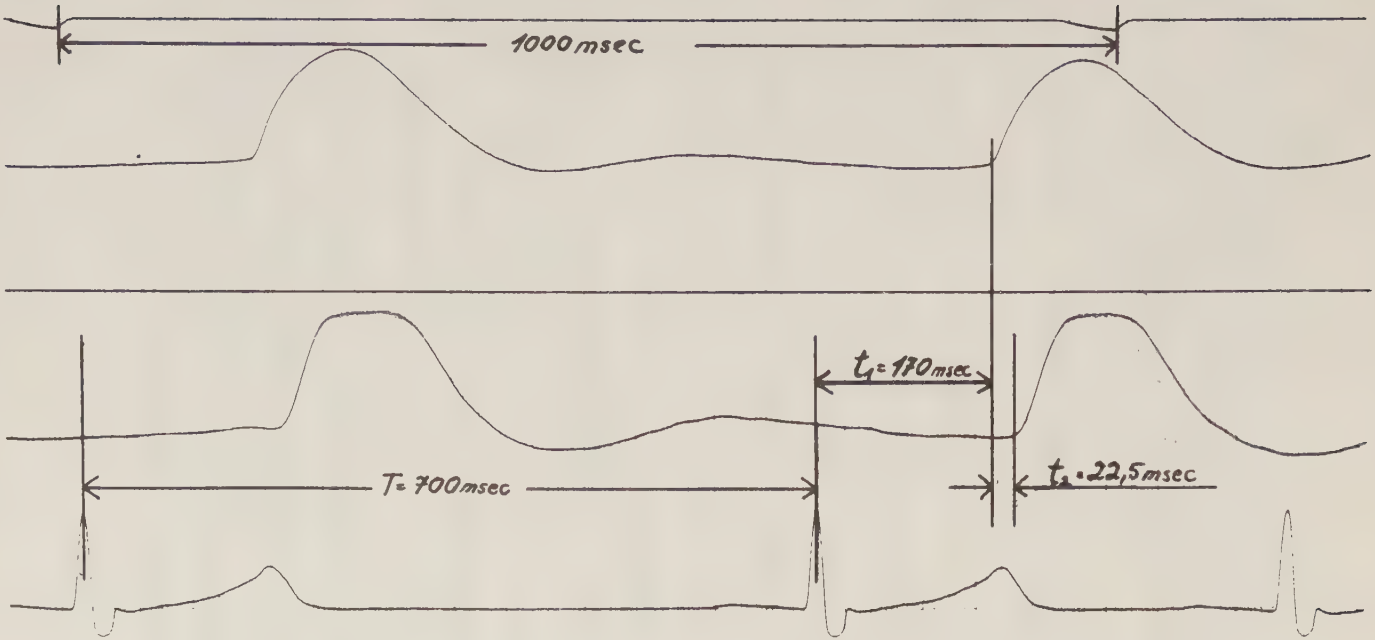


Abb. 5 Auswertungsbeispiel. In den Kurven sind ausgemessen die Periodenlänge T, die zentrale Laufzeit t_1 und die periphere Laufzeit t_2.
Papiervorschub: 200 mm/sec.

) Ergebnisse

In den Abbildungen 6 bis 10 sowie 12 und 13 sind die zentralen und peripheren Laufzeiten den jeweils vorangegangenen Herzschlagintervallen zugeordnet. Den Schwankungen der Herzschlagintervalle entsprechen bei allen Versuchstieren Laufzeitschwankungen mit der gleichen Periodenlänge sowohl im zentralen wie im peripheren Gefäßabschnitt.

Die Abbildungen 6 - 10 zeigen die Darstellung der Meßergebnisse von unbeeinflußten Hunden mit ausgeprägter respiratorischer Arrhythmie. Die Änderungen der zentralen Laufzeit sind gegenläufig zu den Änderungen der Herzschlagintervalle, die während der Inspiration abnehmen und während der Exspiration zunehmen. Die zentralen Laufzeiten werden also inspiratorisch größer und exspiratorisch kleiner, d.h. die zentrale Pulswellengeschwindigkeit sinkt mit zunehmender Herzfrequenz und steigt bei abnehmender Herzfrequenz. Die Pulswellengeschwindigkeit auf der peripheren Strecke wird mit steigender Herzfrequenz größer, mit sinkender kleiner. Die Schwankungen der zentralen und peripheren Pulswellengeschwindigkeit verlaufen jedoch nicht immer genau phasisch bzw. gegenphasisch zueinander. Die Minimalwerte der zentralen Laufzeiten liegen in vielen Fällen etwas vor dem Maximum der Herzintervallzeit, d.h. die Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit im zentralen Abschnitt beginnt bereits vor der Steigerung der Herzfrequenz. Auch die Minima bzw. Maxima der peripheren Laufzeiten fallen nicht immer genau mit den niedrigsten bzw. höchsten Herzfrequenzen zusammen.

n den Abbildungen 6, 7 und 9 sind die zentralen Laufzeitände-
ungen deutlicher als die peripheren. Zu Abbildung 6 ist zu be-
erken, daß die Atmungsfrequenz bei diesem Hund besonders niedrig
ewesen ist. In den Abbildungen 8 und 10 schwanken dagegen die pe-
ipheren Laufzeiten deutlicher als die zentralen.

abelle 1 enthält die in den Registrierungen angetroffenen Minimal-
zw. Maximalwerte, wobei anstelle der Pulswellenlaufzeiten die Puls-
ellengeschwindigkeiten und die Intervallzeiten als Herzfrequenzen
n/min) ausgedrückt worden sind. Man sieht, daß die inspiratorische
bnahme der Pulswellengeschwindigkeit auf der zentralen Strecke in
er Größenordnung von 10 % des Maximalwertes liegt, während die
xspiratorische Abnahme der peripheren Pulswellengeschwindigkeit im
xtremfall ca. 40 % des Spitzenwertes beträgt. Die Herzfrequenz nimmt
ei der Ausatmung etwa um die Hälfte ab. Als Ergebnis wird auch ange-
ehen, daß die vorgestellte Methode der zentralen und peripheren
aufzeitmessung offenbar gut geeignet ist, pharmakologische Wirkungen
uf das Kreislaufsystem zu erfassen. Nachweis für diese Eignung sind
ie Werte in den Abbildungen 12 und 13. Sie konnten gewonnen werden,
ls sich die Gelegenheit bot, an einem narkotisierten Hund und an eine
und, dem eine hohe Dosis Adrenalin verabreicht worden war, zu messen.

bbildung 12 zeigt die Registrierung der Meßgrößen beim Versuchstier
eidi nach einer einmaligen Gabe von Adrenalin($50 \cdot 10^{-6}$g i.v.).Zur
esseren Orientierung sind die Werte, um die vor der Applikation und
nter der Einwirkung des Adrenalin die Meßwerte schwanken, in

Herzfrequenz und Pulswellengeschwindigkeit umgerechnet, eingetragen. Man sieht, wie sich die Herzfrequenz für kurze Zeit konstant auf 109 Schläge pro Minute einstellt, um sich nach vorübergehendem, kurzzeitigem Schwanken bei 60 Schlägen pro Minute erneut zu stabilisieren.

Die drastische Änderung der zentralen Pulswellengeschwindigkeit von 4,4 m/sec auf 6,5 m/sec beginnt schon vor der stabilen Periode der Herzfrequenz bei 109 Schlägen pro Minute. Während sich die Herzfrequen bei 60 Schlägen pro Minute nach vorübergehenden Schwankungen erneut stabilisiert, kehrt die Pulswellengeschwindigkeit auf den Ausgangswert zurück. Die periphere Pulswellengeschwindigkeit steigt während dieser Vorgänge von einem Niveau von 6,7 m/sec auf etwa 10 m/sec ebenfalls an.

In Abbildung 13 sind die Meßgrößen vom Versuchstier Kuno in Narkose dargestellt. Die zentralen Laufzeitänderungen sind wegen der sehr langsamen Atmung und ausgeprägten respiratorischen Arrhythmie, wobei jeweils viele Herzschläge in eine Atmungsphase fallen, gegenüber den Registrierungen am unbeeinflußten Tier, besonders regelmäßig und deutlich. Die Phasenverschiebung ist unter diesen Bedingungen deutlich Die Minima der zentralen Laufzeiten liegen den Minima der Herzintervallzeiten näher als deren Maxima. Die peripheren Laufzeiten sind kleiner als die unbeeinflußter Tiere. Zur Orientierung sind hier in Herzfrequenz und Pulswellengeschwindigkeit umgerechnete Niveaus eingezeichnet, die etwa die Lage der Minimal- bzw. Maximalwerte angeben.

Abb. 6 Schäferhundbastard „Kora", weiblich, 5 Jahre, 17 Kg
t_2 = periphere Laufzeit
t_1 = zentrale Laufzeit
T = Intervallzeit

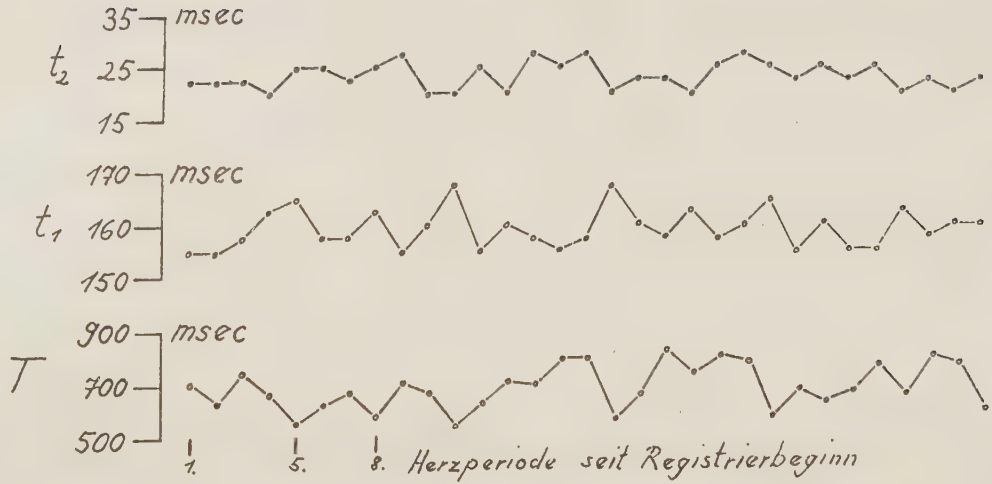


Abb. 7 Schäferhund „Jutta", weiblich, 9 Jahre, 22 Kg
t_2 = periphere Laufzeit, t_1 = zentrale Laufzeit,
T = Intervallzeit

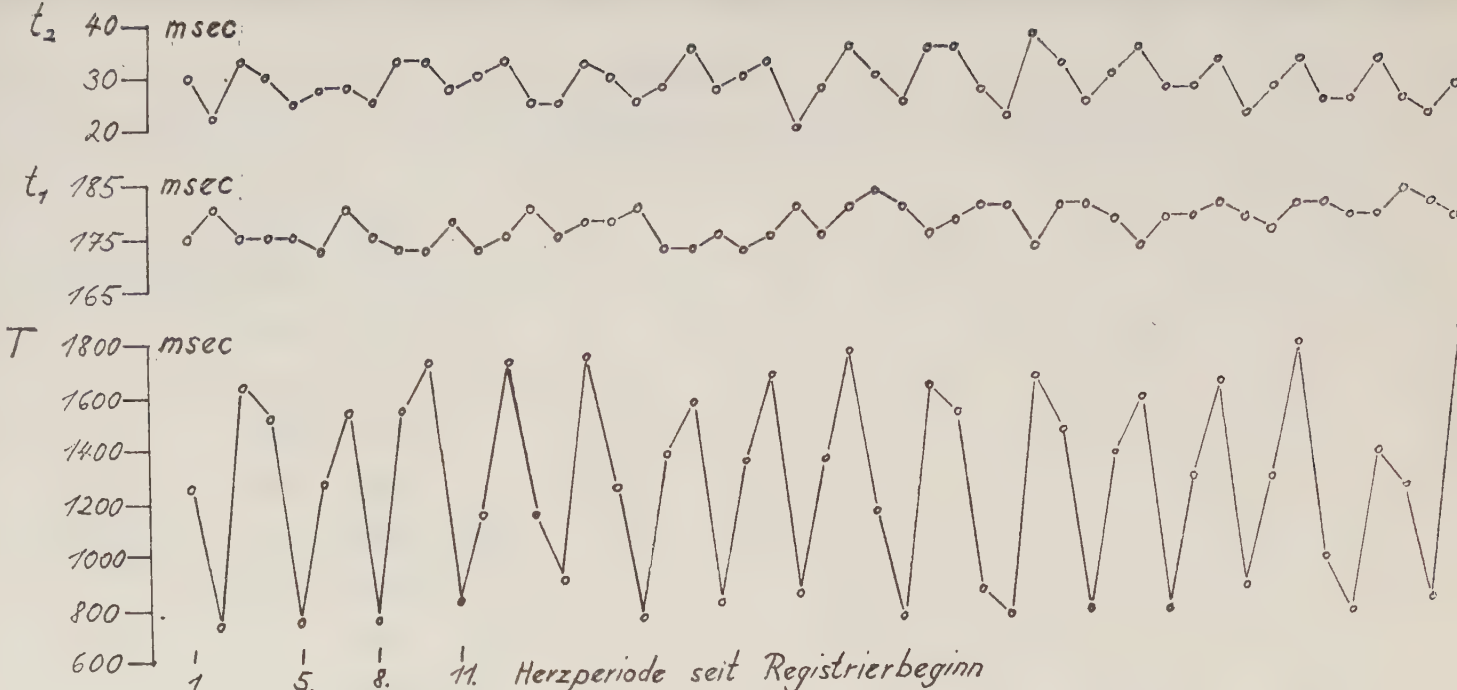


Abb.8 Schäferhundbastard „Zicke", weiblich, 2 Jahre, 25 Kg
t_2 = periphere Laufzeit
t_1 = zentrale Laufzeit
T = Intervallzeit

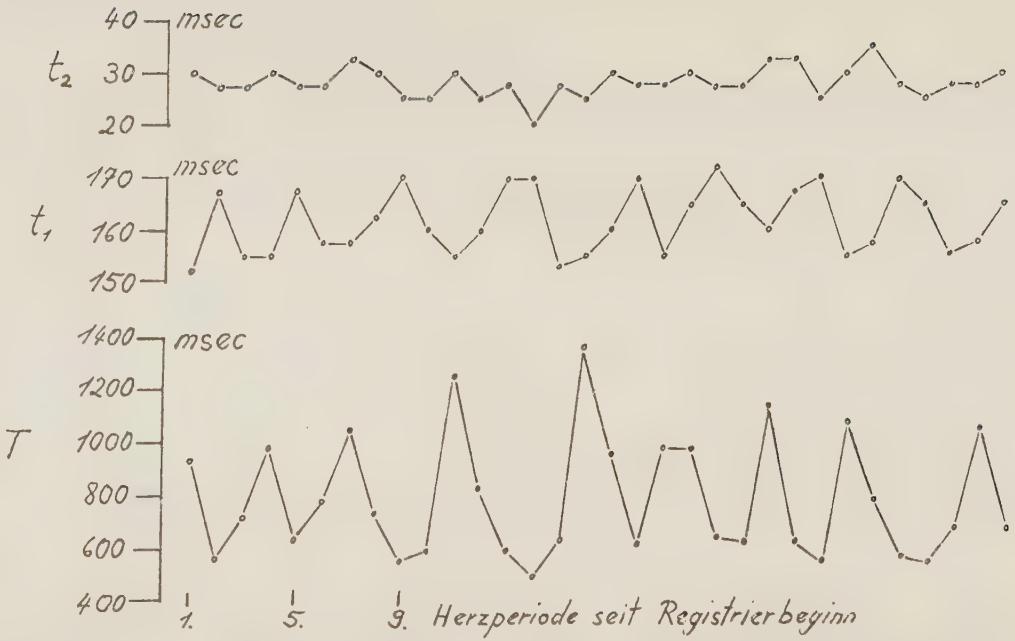


Abb. 9 Schäferhund „Senta", weiblich, 2 Jahre, 19 Kg
t_2 = periphere Laufzeit, t_1 = zentrale Laufzeit,
T = Intervallzeit

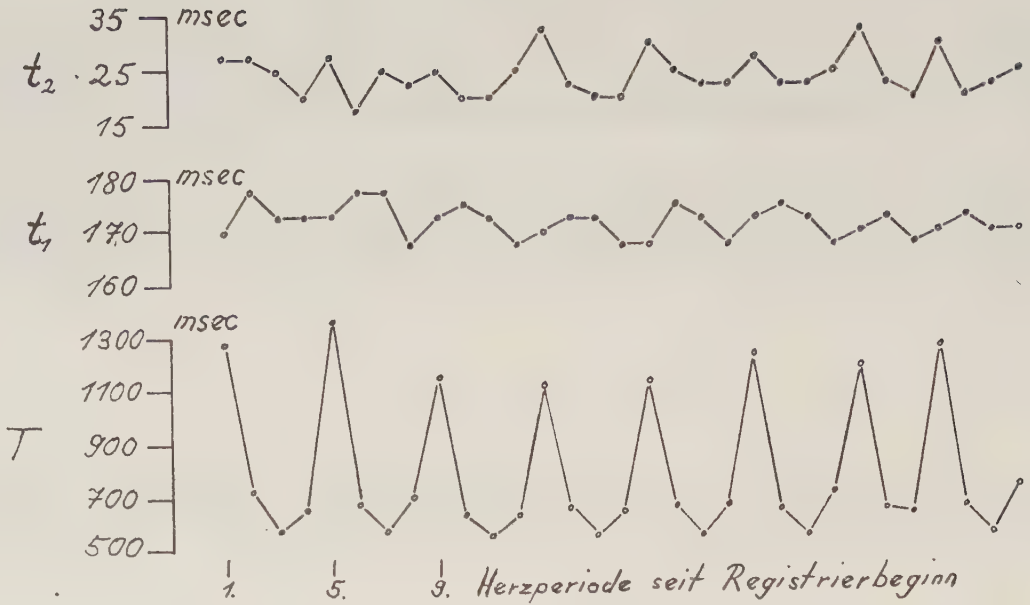


Abb. 10 Pointer „Toni", männlich, 2 Jahre, 26 Kg
t_2 = periphere Laufzeit, t_1 = zentrale Laufzeit, T = Intervallzeit

Versuchstier	periphere Pulswellengeschwindigkeit (m/sec)[1]		zentrale Pulswellengeschwindigkeit (m/sec)[2]		Herzschlagfrequenz (n/min)	
	maximum	minimum	maximum	minimum	maximum	minimum
Jutta	12,5	9,1	4,8	4,5	109	74
Kora	20,7	11,3	4,8	4,3	146	57
Senta	12,5	7,1	4,9	4,4	121	44
Toni	12,6	6,8	4,5	4,2	107	44
Zicke	15,5	8,8	4,4	4,1	80	32

Tabelle 1: Die Minimal- bzw. Maximalwerte der peripheren und der zentralen Pulswellengeschwindigkeit sowie der Herzfrequenz aus den Kurven der Abb. 6 bis 10

[1] periphere Laufstrecke d_2 jeweils gemessen

[2] zentrale Laufstrecke d_1 mit 75 cm angenommen

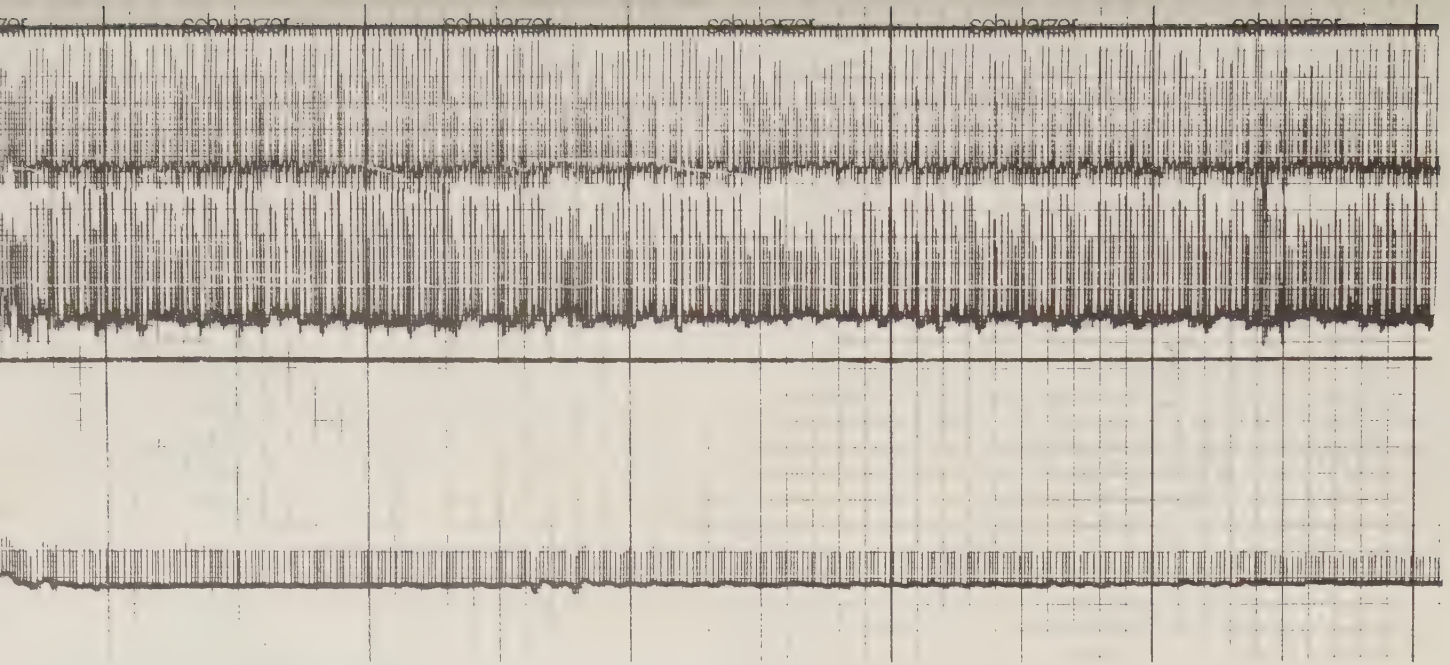


Abb. 11 Registrierung mit langsamem Papiervorschub (1mm/sec) bei „Koro" (obere Spur: distaler Schwanzpuls, mittlere Spur: proximaler Schwanzpuls, untere Spur: EKG).

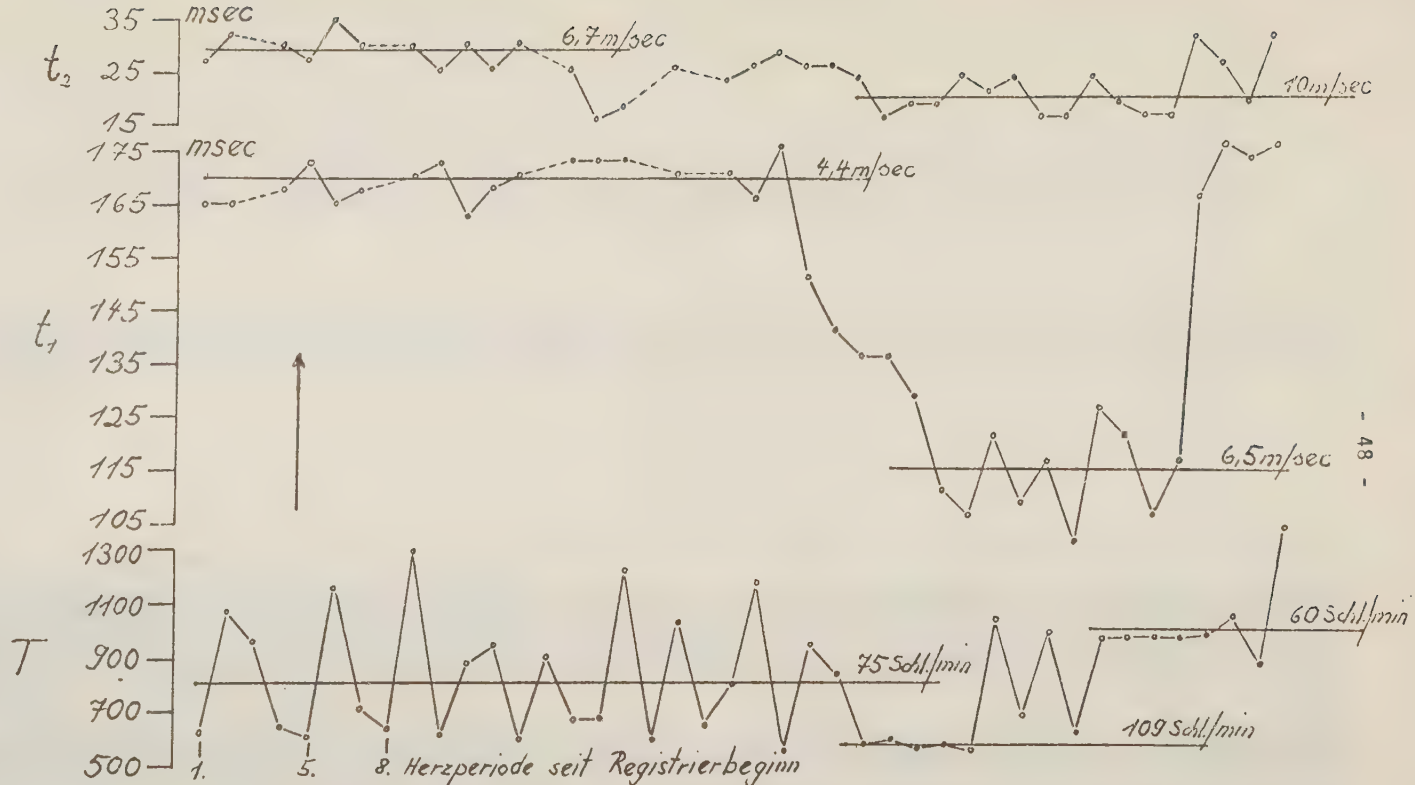


Abb. 12 Bastardhündin „Heidi", 6 Jahre, 23 Kg. Bei ↑ Adrenalingabe von $50 \cdot 10^{-6}$ g i.v. Eingezeichnet sind Niveaus der peripheren und zentralen Pulswellengeschwindigkeit sowie der Herzschlagfrequenz vor und während bzw. nach der Adrenalinwirkung.

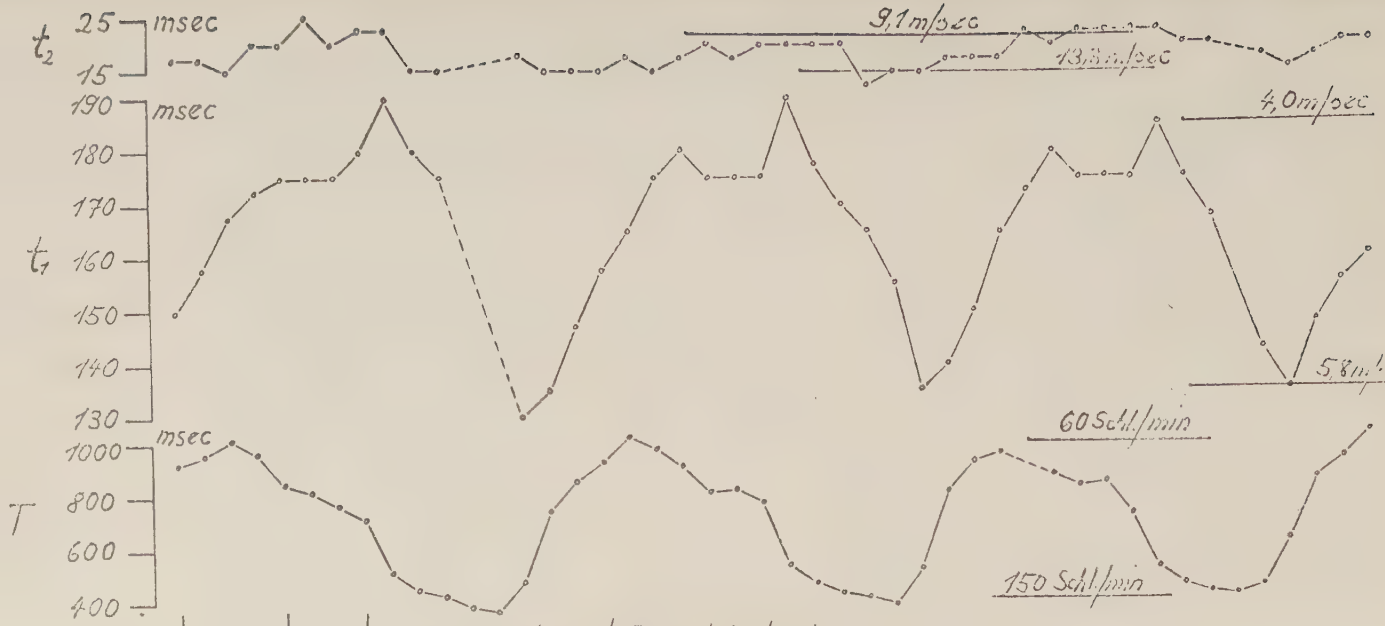


Abb. 13 t_2, t_1 und T bei Schäferhundbastard „Kuno", männlich, 10 Jahre, 28 Kg, während der Wirkung von 0,5 mg/Kg Polamidon und 10 mg/kg Nembutal i.v. Eingezeichnet sind Niveaus der peripheren und zentralen Pulswellengeschwindigkeit sowie der Herzschlagfrequenz.

5. Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse vorliegender Untersuchung zeigen gegensätzliche Veränderungen der Elastizität der zentralen und peripheren Gefäßwände während der atemsynchronen Schwankungen des Sympathikustonus. Während seiner inspiratorischen Erhöhung wird der Elastizitätsmodul der zentralen Gefäßwände kleiner, d.h. der Gefäßschlauch wird in diesem Abschnitt weicher. Während der Exspiration wird der Modul größer, d.h. der Schlauch wird härter. Der Modul der peripheren Gefäßwände verhält sich in den entsprechenden Phasen entgegengesetzt.

Wenn man die Pulswellengeschwindigkeit als Indikator für Änderungen im Sympathikustonus benutzen will, muß die Methode beeinflussungsarm und so empfindlich sein, daß schon geringe Schwankungen, wie sie bei respiratorischer Arrhythmie auftreten, erfaßt werden. Mit einer solchen Empfindlichkeit der Methode könnte man dann vegetative Reaktionen des Tieres auf Belastungen erfassen. Dazu ist jedoch bei der Messung der Pulswellengeschwindigkeit über längere Strecken von ausschlaggebender Bedeutung, welchem Gefäßtyp (im Sinne von BENNINGHOFF) die Arterien der Meßstrecke vornehmlich angehören. Weiterhin ist zu überlegen, welcher der beiden Gefäßtypen sich besser eignet, Änderungen des Sympathikustonus festzustellen, d. h. welcher die deutlicheren

Schwankungen der Pulswellengeschwindigkeit aufweist. Da die Länge der zentralen Gefäßstrecke nicht genau vermessen werden konnte, ist es vorgezogen worden, in die Diagramme Pulswellenlaufzeiten einzutragen. Die darin zu sehenden stärkeren zentralen Schwankungen sind lediglich auf die Längendifferenz zurückzuführen. Die Pulswellengeschwindigkeit wird dagegen auf peripheren Arterien vegetativ stärker verstellt als auf zentralen.

Die inspiratorische Erhöhung des Sympathikustonus führt nicht nur zur Erhöhung der Herzschlagfrequenz und zu verstärkter Spannung der kompakten Muscularis peripherer Arterien, sondern gleichzeitig wegen der damit verbundenen Vasokonstriktion zur Erhöhung des peripheren Widerstandes und damit zu einer Blutdruckerhöhung. Beides zusammen bewirkt, daß die Gefäßwand härter wird, also der Modul und die Geschwindigkeit größer werden.

Auch zentral müßte inspiratorisch mit der Blutdruckerhöhung die Pulswellengeschwindigkeit steigen, wenn sie allein davon abhängig wäre. Die Kontraktion der glatten Muskulatur bewirkt aber durch ihre spezifische Anordnung und Verteilung (siehe 2.2) auf der elastischen Gefäßstrecke ein Weicherwerden der Arterienwand, wenn der intravasale Druck nicht zu hoch wird. Es ergibt sich nämlich stets die Bilanzfrage: Oberwiegt der die Wand unter Spannung setzende Innendruck oder die Verkleinerung

des Moduls infolge Entspannung der elastischen Elemente durch Tonisierung der muskulären?

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß beim unbeeinflußten Hund mit respiratorischer Arrhythmie, d.h. bei relativ geringgradigen Schwankungen des normalen arteriellen Mitteldruckes der Einfluß der Tonuserhöhung der glatten Muskulatur während der inspiratorischen Phase zentral größer ist als der des Blutdrucks. Die Pulswellengeschwindigkeit wird also kleiner und während der Exspiration wieder größer.

Änderungen der Wellengeschwindigkeit der Arterien, die synchron mit der Atmung verlaufen, hat nach KNEBEL (1936) schon WEZLER (1935) beobachtet. KNEBEL stellte am liegenden und oberflächlich atmenden Menschen fest, daß die Wellengeschwindigkeit in der Aorta mit der Einatmung steigt und mit der Ausatmung fällt. Die Änderungen in der Armarterie verlaufen ebenso. Diese Ergebnisse führt er auf Änderungen des arteriellen Blutdrucks zurück, d.h. er erwartet im zentralen Abschnitt bei Druckerhöhung grundsätzlich eine Zunahme, bei Druckabfall eine Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit. Allerdings betont er, daß der Anstieg der Geschwindigkeit im elastischen Gefäß gegenüber der A. radialis flacher verläuft. Er vermutet bereits, daß es bei Erhöhung des Druckes in der Aorta gleichzeitig zu einer Kontraktion der glatten Muskulatur der Gefäßwand kommt, die den Modul herabsetzt, was die Wirkung der Druckerhöhung auf die elastischen Eigenschaften einschränkt. Auch WEZLER

(1939), der Kreislaufparameter während des Valsalvaschen Preßversuchs untersuchte, fand zunächst während der normalen Inspiration in der A. radialis sowie in der Aorta einen Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit. Zu Beginn des Pressens - der intrapulmonale Preßdruck steigt innerhalb der 5. bis 6. Sekunde auf 53 mm Hg - sinkt aber in allen Versuchen die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta um ca. 20 % des Ausgangswertes. Gleichzeitig steigt die Geschwindigkeit in der A. radialis um 25 %. Die Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta führt WEZLER auf teilweise Entlastung der Aortenwand durch den hohen intrapulmonalen Druck beim Pressen zurück. Für den Anstieg der Wellengeschwindigkeit in der Armarterie macht er den Anstieg des Systemdrucks verantwortlich, der innerhalb der ersten 6 Sekunden in der A. brachialis um 30 mm Hg ansteigt. Ein Hinweis auf das Verhalten der glatten Muskulatur der Arterie liegt nach WEZLER in der Tatsache, daß die Anstiege der Pulswellengeschwindigkeiten umso geringer sind, je höher die Ruhewerte vor dem Preßversuch waren. Er nimmt an, daß der Anstieg der Wellengeschwindigkeit z.T. durch die Tonusabnahme der Arterienwand und die Querschnittszunahme der Arterie bedingt ist (WEZLER, K. und R. KNEBEL, 1937). ARNDT (1969) fand in seinen Untersuchungen am Menschen unter Noradrenalinwirkung die muskuläre A. femoralis härter, während gleichzeitig die elastische A. carotis ihre mechanischen Eigenschaften praktisch nicht veränderte, d.h. ihre Weitbarkeit und damit ihre Pulswellengeschwindigkeit blieben konstant. Hier war wahrscheinlich die Wirkung des Noradrenalins

auf die Spannmuskulatur der Arterienwand gerade eben so groß, daß der Einfluß des erhöhten intravasalen Druckes auf den Modul aufgehoben wurde.

Spätere Untersuchungen von ARNDT et al. (1969) am Menschen unter Noradrenalininfusion gehen über diese Ergebnisse hinaus, indem jetzt die muskuläre A. femoralis härter, gleichzeitig die elastische A. carotis dehnbarer gefunden wird. Bei den Messungen von ARNDT ist allerdings zu berücksichtigen, daß er die Pulswellengeschwindigkeiten in den erwähnten Arbeiten nicht direkt mißt, sondern aus Durchmesseränderungen und der gleichzeitg bestimmten Blutdruckamplitude errechnet.

Da Adrenalin den Systemdruck nur kurzzeitig heraufsetzt, ist der Einfluß der Wandtonisierung schwierig zu beurteilen. In einer eigenen gelegentlichen Untersuchung unter Adrenalineinfluß scheinen so hohe Drucke erreicht worden zu sein, daß trotz des gegenregulatorischen Einflusses der Aktivierung der Gefäßwandmuskulatur der Volumenelastizitätsmodul ansteigt und die Pulswellengeschwindigkeit auch im zentralen Abschnitt deutlich größer wird. So erhöhte sich bei diesem Hund (Abb. 12) die zentrale Geschwindigkeit innerhalb von 15 sec post injectionem um ca. 50 %, die periphere um ca. 30 % und die Herzschlagfrequenz um 45 %. Hier wird der Elastizitätsmodul der Wand zentraler Gefäße wohl vornehmlich vom Innendruck bestimmt, der die Wirkung des Kontraktionszustandes der Muskulatur überspielt.

Bei allen Untersuchungen der elastischen Eigenschaften von Arterienwänden ist von entscheidender Bedeutung, welche Abschnitte des arteriellen Gefäßbettes benutzt werden und ob der Interpretation der Ergebnisse Arterienstrecken zugrunde liegen, die nach der Definition von BENNINGHOFF eindeutig dem elastischen oder dem muskulären Gefäßtyp zuzuordnen sind. WEZLER und KNEBEL nahmen in den beschriebenen Untersuchungen gleichzeitig Pulskurven der A. carotis, der A. femoralis und der A. radialis auf. Die Laufzeiten wurden über die Verspätungszeiten der Pulse ermittelt, so daß z.B. bei der Errechnung der Geschwindigkeit entlang der Armarterien auch die Laufzeit der Pulswelle auf der elastischen A. carotis mit eingeht. Hier kann also nur von einem überwiegenden Anteil des elastischen oder muskulären Arterientyps gesprochen werden.

Für die Messung der Pulswellengeschwindigkeit an sich wird man möglichst kurze Gefäßstrecken wählen, da die Arterienwände von Abschnitt zu Abschnitt ihre Wandbeschaffenheit und damit den die Wellengeschwindigkeit bestimmenden Elastizitätsmodul ändern. So arbeiteten KRANER et al. (1959) mit einer Distanz von 7 cm. Sie begründeten die Wahl möglichst kurzer Strecken damit, daß sich durch kontinuierliche Änderung der Wandstruktur der Arterien auf langen Strecken die Pulswelle verformt, deren einzelne Punkte durch die je nach Arterientyp unterschiedlichen Fortpflanzungsgeschwindigkeiten der einzelnen Frequenzanteile der Grundwelle zueinander ihre

Lage verändern und korrespondierende Punkte schwierig zu bestimmen sind. Einen Einfluß der Atmung auf die Pulswellengeschwindigkeit unterstellt auch KRANER, der die Streuung seiner Werte unter anderem darauf zurückführt, daß ohne Rücksicht auf die Atemphase gemessen wurde. Im übrigen fanden sie - wie andere Autoren - eine positive Korrelation der Pulswellengeschwindigkeit zum diastolischen Blutdruck. Beim Pferd hat die Korrelation zwischen arteriellem Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit kürzlich LOMBARD (1975) untersucht. Er fand bei systolischen Drucken von 120 bis 190 mm Hg Werte von 7 - 11 m/sec für die Laufstrecke vom Herzen bis zur A. coccygea. Die Abhängigkeit wurde dabei praktisch linear gefunden, so daß eine Veränderung der Pulswellengeschwindigkeit von 1 m/sec einer Druckänderung von 23 mm Hg entspricht.

Nach Applikation verschiedener Neuroplegika fand sich eine Änderung lediglich nach Rompun. Der Autor diskutiert in diesem Zusammenhang als Ursache eine Abnahme des Volumenelastizitätsmoduls bei gleichzeitiger peripherer Vasokonstriktion. Er weist darauf hin, daß nach AV-Blöcken II. Grades die dem Block folgenden Herzschläge trotz niedrigen Druckes eine Pulswelle mit erhöhter Geschwindigkeit verursachen.

Abb. 14 zeigt die Beziehungen zwischen Herzfrequenz, Blutdruck und Atmung, wie sie in einer selbst angestellten Messung an

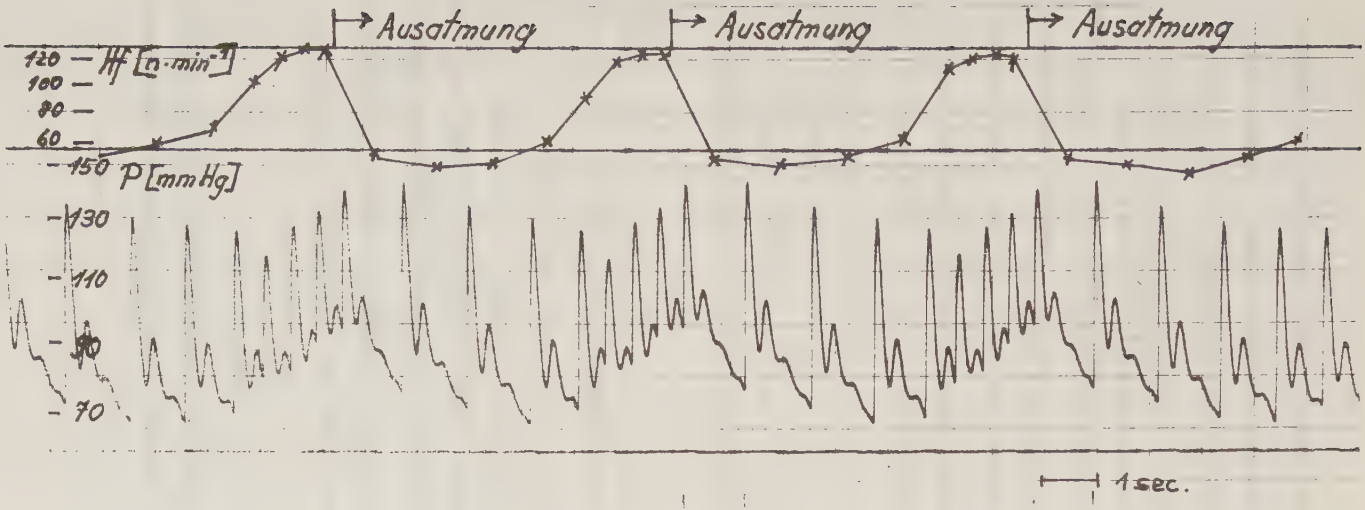


Abb. 14 Zur Phasenbeziehung zwischen blutig gemessenem Druck in der A. femoralis, der Herzschlagfrequenz und der Atmung während respiratorischer Arrhythmie beim Hund.

einem Hund ermittelt werden konnten, der trotz des operativen Vorgehens zur blutigen Blutdruckmessung in der A. femoralis ausnahmsweise im Verlaufe der Registrierung so ruhig wurde, daß er eine langsame Atmung und eine deutliche respiratorische Arrhythmie hatte. Die Schwankungen der Herzfrequenz sind in Phase mit dem diastolischen Blutdruck, der inspiratorisch ansteigt und exspiratorisch abfällt.

In allen eigenen Versuchen an sonst unbeeinflußten Hunden mit respiratorischer Arrhythmie wird die Pulswellengeschwindigkeit auf der zentralen Gefäßstrecke mit dem inspiratorischen Anstieg der Herzfrequenz kleiner. Das elastische Gefäß wird also trotz der Erhöhung des Systemdrucks weicher, wodurch die Windkesselfunktion der herznahen Arterien auch bei Druckerhöhung garantiert wird.

In der jüngeren Literatur wird dieser Befund teilweise bestätigt, das kontrahierte Gefäß weicher gefunden, teils werden Ergebnisse mitgeteilt, die dem widersprechen. McDONALD (1968) fand isolierte Hundeaorten, deren Innendruck konstant gehalten wurde, nach maximaler Kontraktion der Wandmuskulatur härter, indem die Pulswelle von vorher 3,5 m/sec auf 7 - 8 m/sec anstieg. Auch PAGANI, P. et al. (1975) finden nach Sympathikusreizung die Aorta von Katzen weniger dehnbar.

An isolierten Hunde-Carotiden haben DOBRIN, Ph. et al. (1969) dagegen einen Abfall des Elastizitätsmoduls nach Noradrenalin-

applikation gefunden.

COX (1975) fand den dynamischen Elastizitätsmodul der A. femoralis von Hunden nach Auftropfen von Noradrenalin kleiner. Auch nach NICOLOSI, G.R. und H. P. PIEPER (1971) ist die Aortenwand nach Ausschaltung der glatten Muskulatur weniger dehnbar. Nach Meinung dieser Autoren kann man an der Aorta keine Aussage über Änderungen der Aktivität der glatten Muskulatur durch Messungen der Pulswellengeschwindigkeit machen, die wenig oder keine Änderung zeigt, obgleich sich Radius und Dehnbarkeit des Gefäßes geändert haben können.

PIEPER, H.P. und LAWRENCE, T.P. (1969) untersuchten die Druck-Durchmesserbeziehungen der Hundeaorta durch Änderung des Blutvolumens (Entblutung, Reinfusion). Die errechneten Elastizitätsmoduln schwankten stark und sind nach Meinung der Autoren nicht geeignet, die Richtung der Kontraktionsänderung der Wandmuskulatur anzuzeigen.

Um auch feine Verstellungen des Sympathikustonus mit ihrer Wirkung auf die mechanischen Eigenschaften verschiedener Gefäßabschnitte nachzuweisen, sind wegen der relativen Meßgenauigkeit in der vorliegenden Untersuchung lange Gefäßstrecken bevorzugt worden. Darum eignet sich besonders gut die Methode, die R-Zacke des EKG zur Kennzeichnung des Startes und ein bzw. zwei periphere Pulse zur Bestimmung der Eintreffzeiten der Pulswelle zu benutzen. Bei Messungen am Menschen wird häufig die A. radialis als peripherer Abnahmeort genommen, um die Abhängigkeit der

Pulswellengeschwindigkeit vom Blutdruck zu untersuchen. In solchem Fall besteht der größte Teil der Meßstrecke aus muskulären Arterien. Ein Blutdruckanstieg wird also wegen der höheren Wandspannung und der damit verbundenen Erhöhung des Elastizitätsmoduls die Pulswelle schneller laufen lassen.

WEINMANN (1971), der wie bereits erwähnt eine Einrichtung zur fortlaufenden elektronischen Messung der Pulswellengeschwindigkeit angibt, mißt dagegen zwischen R-Zacke und A. femoralis. Interessanterweise sieht man in der Abbildung seiner Originalregistrierung, daß die Laufzeit der Pulswelle sich umgekehrt zur Dauer des vorangegangenen Herzschlagintervalls verhält. WEINMANNs Ergebnisse, die also auf einer überwiegend elastischen Gefäßstrecke gewonnen worden sind, werden damit von den hier vorgestellten Messungen bestätigt.

Beim Tier ist von den Extremitäten nur schwer eine Pulskurve zu registrieren, da im Bereich der unteren Extremitäten kaum Muskulatur und sehr viele Sehnen liegen, so daß die formerhaltenden Kräfte gegen einen von außen angelegten Druck sehr groß und damit die Ankopplung des Pulsfühlers schwieriger wird. Es bleibt deshalb beim Tier nichts anderes übrig, als den Schwanzpuls zu benutzen. Der weitaus größere Teil der Meßstrecke besteht dann aus der elastischen Aorta thorakalis und abdominalis. D.h. durch einen am Schwanzansatz sitzenden Pulsfühler werden die vorwiegend durch sie bestimmten Laufzeiten der zentralen Pulswelle

ermittelt werden. Ein zweiter Pulsabnehmer an der Schwanzspitze ist notwendig, wenn man gleichzeitig die Laufzeitschwankungen an einem rein muskulären Gefäßabschnitt registrieren will.

IVERS (1971) benutzte bei seinen Messungen an Schweinen ebenfalls die R-Zacke und einen Puls am Schwanzansatz. Er fand nach Gabe eines Sympathikomimetikums mit peripherem Angriffspunkt (Vasoxine) trotz Druckerhöhung eine Verlangsamung der Pulswelle. Sein Ergebnis unterstützt die hier vorgetragene Auffassung, indem es zeigt, daß ein erhöhter Sympathikustonus die Gefäßwand zentraler Arterien weicher macht und, wie erwähnt, die Wirkung des erhöhten intravasalen Druckes auf die mechanischen Eigenschaften des Gefäßrohres überspielen kann. Einen deutlichen Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit stellte IVERS an sitzenden Schweinen fest. Dieses ließe sich folgendermaßen erklären: Zum Systemdruck kommt der hydrostatische Druck hinzu, wenn das Tier in eine sitzende Stellung gebracht wird. Da die Aorta beim liegenden und stehenden Tier immer horizontal verläuft, ist die aufrechte Stellung des Schweines als eine unphysiologische Körperhaltung anzusehen. Dadurch entsteht hydrostatisch in der A. abdominalis ein höherer Druck, im Carotissinus dagegen ein geringerer. Wenn es daraufhin zu einer reflektorischen Erhöhung des Sympathikustonus gekommen sein sollte, beeinflußt der hydrostatische Druckzuwachs die Gefäßwandelastizität offensichtlich stärker,

so daß der Modul größer wird. Unterschiede zwischen der Pulswellenlaufzeit während der Inspirationsphase und der während der Exspirationsphase konnte IVERS in seinen Versuchen nicht nachweisen. Auch fand er keine Korrelation zwischen Wellengeschwindigkeit und Herzfrequenz.

Die Schwankungen der Pulswellengeschwindigkeit, über die in dieser Arbeit berichtet wurde, spiegeln endogene Tonusschwankungen im Rhythmus der Atmung wider. Die Schwankungen im zentralen Gefäßabschnitt sind infolge des gegenregulatorischen Einflusses der Wandmuskulatur geringer und nicht geeignet, als Indikator für Verstellungen des Sympathikustonus zu dienen. Diese Zusammenhänge unterstützen zweifellos die Vorstellungen von BENNINGHOFF und modernen Autoren (COX 1975, PIEPER und PAUL), daß Änderungen der mechanischen Eigenschaften der herznahen Arterien einen Anpassungsmechanismus im Dienste der Ökonomisierung der Herzarbeit darstellen, d.h. auch bei Erhöhung des intravasalen Druckes bleibt in gewissen Grenzen die Dehnbarkeit der Gefäße und damit ihr Speicherungsvermögen erhalten, wodurch sich die Herzarbeit nicht zusätzlich vergrößert.

Die Schwankungen im peripheren Arterienabschnitt sind relativ größer gefunden worden. Das erklärt sich aus der Tatsache, daß beim peripheren Gefäß sowohl der steigende Innendruck als auch die stärkere Wandtonisierung in gleicher Richtung wirken, indem beide den Elastizitätsmodul vergrößern. Wenn man exogen bedingte

Verstellungen des Sympathikustonus aus Messungen der Pulswellengeschwindigkeit ermitteln will, muß man daher ein peripheres Gefäß benutzen.

Die Ergebnisse unter Narkosebedingungen (Abb. 13) können als Einzelbefund nur sehr vorsichtig interpretiert werden. Offensichtlich hat sich der Systemdruck unter Einfluß des Narkotikums erhöht. Darauf deuten die peripheren Laufzeiten hin, die kleiner als bei unbeeinflußten Hunden gefunden wurden. Die ausgeprägten Schwankungen der zentralen Laufzeit lassen darauf schließen, daß trotz der Druckerhöhung unter Einfluß des Pharmakons Änderungen in der Kontraktion der Wandmuskulatur erhalten bleiben. Das vorliegende Einzelergebnis wurde mitgeteilt, um die Möglichkeit einer Verwendung der Methode aufzuzeigen, Wirkungen von Pharmaka auf den Kreislauf bzw. auf das vegetative Nervensystem nachzuweisen.

6. Zusammenfassung

1. Die vorliegenden Untersuchungen sind motiviert durch die Absicht, bei Haustieren den jeweils vorhandenen Sympathikustonus als Gradmesser der Belastung, wie sie z.B. bestimmte Formen der Haltung und Nutzung darstellen, quantitativ zu erfassen.

2. Als Parameter wird die Pulswellengeschwindigkeit benutzt, die

vom Volumenelastizitätsmodul der Arterien abhängt, der sich seinerseits mit dem intravasalen Druck und mit dem Kontraktionszustand der Wandmuskulatur ändert.

3. Als Versuchstiere dienten 5 Hunde, bei denen die respiratorische Arrhythmie dazu benutzt wurde, endogene Schwankungen des Sympathikustonus zur Verfügung zu haben, von denen erwartet wurde, daß sie Änderungen der Pulswellengeschwindigkeit im Atemrhythmus verursachen.

   An zwei weiteren Hunden wurden die Meßgrößen gelegentlich einer Adrenalingabe und einer Narkose registriert.

4. Bei den Hunden sind einmal Pulswellenlaufzeiten auf zentralen Gefäßen (A. thorakalis et abdominalis), d.h. der Zeitabstand zwischen R-Zacke in einer Brustwandableitung des EKG und dem Anstiegspunkt des Pulses eines am Schwanzansatz sitzenden Pulsfühlers gemessen worden. Zum anderen wurden Laufzeiten der Pulswelle zwischen dem am Schwanzansatz sitzenden Pulsfühler und einem weiteren an der Schwanzspitze gemessen.

5. Während respiratorischer Arrhythmie nimmt die zentrale Pulswellengeschwindigkeit bei allen Hunden inspiratorisch ab, die periphere dagegen inspiratorisch zu. Im Extremfall liegt die zentrale Abnahme bei 10 %, die periphere exspiratorische Abnahme bei 40 % der jeweiligen Maximalwerte. Die Herzfrequenz

nimmt bei der Ausatmung etwa um die Hälfte ab.

6. Die Ergebnisse werden wie folgt interpretiert: Die Kontraktion der Wandmuskulatur beeinflußt zentrale und periphere Gefäße hinsichtlich ihrer Wandelastizität gegenläufig. Die zentralen elastischen Gefäße werden unter dem Einfluß des Sympathikus dehnbarer, die Dehnbarkeit der peripheren muskulären nimmt ab. Im zentralen Gefäß ist die Wirkung der Wandmuskulatur und des Innendrucks unter Umständen gleich groß. Es ist eine Bilanzfrage, ob der die Wand unter Spannung setzende Innendruck überwiegt, d.h. der Modul vergrößert, oder ob der Modul durch die Kontraktion der Wandmuskulatur verkleinert wird. Beim peripheren Gefäß wirken steigender Innendruck und zunehmende Kontraktion der Wandmuskulatur in gleicher Richtung, d.h. sie vergrößern den Volumenelastizitätsmodul.

7. Für die quantitative Erfassung des Sympathikustonus durch Messungen der Pulswellengeschwindigkeit kommen demnach beim Haustier nur Messungen auf peripheren Gefäßabschnitten in Frage.

Summary

The reason for these studies is to investigate quantitatively on domestic animals the existing sympathetic tone, as a criterion for stress as observed with certain types of animalhousing and by certain forms of utilization.

The parameter used is the pulse wave velocity which depends upon the volume elastic modulus of the arteries; this changes with the arterial pressure and the state of vascular smooth muscle contraction. The test animals were five dogs. Their respiratory arrhythmia was used to provide endogenous changes of the sympathetic tone which were thought to cause changes of the pulse wave velocity in the respiratory rhythm.

In an additional examination, the pulse wave velocity was registered after injection of epinephrine and during anesthesia on two dogs. Measurements of the travel time of the pulse wave on central vessels (A. thoracalis et abdominalis) were performed, i.e. the timeintervall between the "R"-wave in a chest lead of the ECG complex and the beginning of the pulse from a sensor located at the tailroot. Furthermore, measurements were carried out of the travel times of the pulse wave between the sensor located at the tailroot and a second one at the tip of the tail.

During respiratory arrhythmia, the central pulse wave velocity

decreases inspiratorily in all dogs, whereas the peripheric pulse wave velocity increases. In extreme case, the central decrease amounts to about 10 % and the peripheric exspiratory decrease is about 40 % of the corresponding maximum values. The heart rate decreases to about 50 % during exspiration.

Conclusions: The contraction of the wall muscles affects the central and peripheric vessels concerning their wall elasticity in the following way: The central elastic vessels become more distensible due to the influencing effects of the sympathetic nerves (nervus sympathicus), and the distensibility of the peripheric muscular vessels diminishes. In the central vessel, the effect of the wall muscles and the intravasal pressure may be of equal extend. It must be taken into consideration whether the intravasal pressure, which causes the tension of the wall, is dominating or not, i.e. whether the modulus enlarges or whether it becomes smaller due to the contraction of the wall muscles. In the peripheric vessels, increasing arterial pressure and contraction of the wall muscles are effective in the same direction, i.e. they enlarge the volume eleastic modulus.

Finally in the quantitative evaluation of the sympathetic tone by measurements of the pulse wave velocity in domestic animals only measurements in peripheric parts of vessels come into consideration.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. Arndt, J.O.: Über die Mechanik der intakten A. carotis communis des Menschen unter verschiedenen Kreislaufbedingungen.
Arch. Kreislauff. 59, 153-197 (1969)

2. Arndt, J.O. und G. Kober: Die Druck-Durchmesser-Beziehung der intakten A. femoralis des wachen Menschen und ihre Beeinflussung durch Noradrenalin-Infusionen.
Pflügers Archiv 319, 130-146 (1970)

3. Bader, H. und E. Kapal: Experimentelle Untersuchungen über die Druck-Volumen-Beziehungen von Gummischläuchen. I. Mitt.
Z. Biol. 109, 262-269 (1957)

4. Bayer, A.: Die Beurteilung des Laufstils von Trabrennpferden mit Hilfe der Unguloqraphie.
Habil.Schrift FU Berlin (1971)

5. Benninghoff, A.: "Blutgefäße und Herz" aus Handbuch d. mikroskop. Anat. d. Menschen Bd. VI/I (1930)

6. Cox, R.H.: Pressure dependence of the mechanical properties of arteries in vivo.
Am.J.Physiol. 229, 1371-1375 (1975)

7. Dobrin, P.B. and A.A. Rovick: Influence of vascular smooth muscle on contractile mechanics and elasticity of arteries.
Am.J.Physiol. 217, 1644-1651 (1969)

8. Einbrodt: Über den Einfluß der Atembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck.
Sber.Akad.Wiss.Wien, Math. naturwiss. Kl. III 40, 361 (1860)

9. Frank, J.O.: Die Elastizität der Blutgefäße.
Z.Biol. 71, 255 (1920)

10. Frank, J.O.: Der arterielle Puls.
Sitz.Ges.Ber. Morph. u. Physiol. München 37, 33 (1926)

11. Fredericq, L.: De l'influence de la respiration sur la circulation.
Arch. biol. 3, 55 (1882)

12. Ivers, F.: Untersuchungen zur Pulswellenlaufzeit beim Schwein.
Vet.med.Diss. Hannover (1971)

13. Knebel, R.: Über die arteriellen Blutdruckschwankungen bei der oberflächlichen Atmung.
Med.Diss. München (1936)

14. Koepchen, H.P. und K. Thurau: Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Blutdruckwellen und Ateminnervation.
Pflügers Archiv 267, 10 (1958)

15. Koepchen, H.P.: Die Blutdruckrhythmik.
Darmstadt, Dr. Dietrich Steinkopff (1962)

16. Koepchen, H.P. und H. Seller und J. Polster und P. Langhorst:
Über die Fein-Vasomotorik der Muskelstrombahn und ihre Beziehung zur Ateminnervation.
Pflügers Archiv 302, 285-299 (1968)

17. Kraner, J.C. and E. Ogden and R.C. McPherson:
Immediate variations in pulse wave velocity caused by Adrenalin in short, uniform parts of the arterial tree.
Am.J.Physiol. 197, 432-436 (1959)

18. Lombard, Chr.: Zur Korrelation von arteriellem Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit beim Pferd.
Dissertation Zürich (1975)

19. Ludwig, C.: Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutumlauf im Aortensystem.
Arch.Anat.Physiol. (1847)

20. Marey: La circulation du sang.
Paris (1881)
zit. nach Koepchen: Die Blutdruckrhythmik (1962)

21. Matzke, D. and B. Priestley and J. Sands:
Studies in pulse wave velocity.
Am.J.Physiol. 67, 216-218 (1923)

22. McDonald, D.A.: Regional pulse wave velocity in the arterial tree.
J.Appl.Physiol. 24, 73-78 (1968)

23. Moens, A.J. und Kortewig:
Die Pulskurve.
Leiden (1878)
zit. nach Wetterer: Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses (1968)

24. Mougeot, A.: L'origine périphérique des ondes plethysmographiques réspiratoires chez l'homme, leur identification avec les ondes de Traube-Hering.
Comp.rend.Soc.Biol. 86, 364 (1922)

25. Nicolosi, G.R. and H.P. Pieper: Aortic smooth muscle responses to changes in venous return studied in intact dogs.
Am.J.Physiol. 221, 1209-1216 (1971)

26. Pagani, M. and P.J. Schwartz, V.S. Bishop and A. Malliani: Reflex sympathetic changes in aortic diastolic pressure-diameter relationship.
Am.J.Physiol. 229, 286-290 (1975)

27. Piener, H.P. and L.T. Paul: Responses of aortic smooth muscle studied in intact dogs.
Am.J.Physiol. 217, 154-160 (1969)

28. Sands, J.: Simultaneous cardiographic and electrocardiographic records in man.
Am.J.Physiol. 67, 203-215 (1923)

29. Schütz, E.: Physiologie des Herzens. Lehrbuch der Physiologie in zusammenhängenden Einzeldarstellungen.
Springer Verlag Berlin - Göttingen, Heidelberg (1958)

30. Seidel, E.: Ein neues Gerät zur fortlaufenden direkten Messung der Pulswellenlaufzeit und Beispiele zu dessen Anwendung
Med. Diss. Frankfurt (1969)

31. Weber, W.: Theorie der durch Wasser oder andere incompressible Flüssigkeiten in elastischen Röhren fortgepflanzten Welle
Ber.Ges.sächs.Wiss.Math.Physik Kl. 353 (1866)
zit. nach Wetterer: Die Grundlagen-Dynamik des Arterienpulses (1968)

32. Weidinger, H. und L. Fedina und H. Kehrel und H. Schaefer: Ober die Lokalisation des "bulbären, sympathischen Zentrums" und seine Beeinflussung durch Atmung und Blutdruck.
Z.Kreislauff. 50, 229 (1961)

33. Weinmann, J. and D. Sapoznikov: Equipment for continuous measurements of pulse wave velocities.
Med.El.Biol.Eng. 9, 125-138 (1971)

34. Weltman, G. and G. Sullivan and D. Bredon: The continuous measurement of arterial pulse wave velocity.
Med.El.Biol.Eng. 2, 145-154 (1964)

35. Werner, J. und A.v.Recum und E.Trautvetter und H. Sklaschus: Ober den Ruherhythmus des Herzens beim Hund.
Z.Kreislauff. 58, 594-600 (1969)

36. Wetterer, E. und Th. Kenner: Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses.
Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New York (1968)

37. Wezler, K.: ohne Titelangabe
Z.Biol. 96, 3 (1935)
zit. nach Knebel: Med. Diss. (1936) S. 10

38. Wezler, K. und R. Knebel: Ober die Wirkung der intrapulmonalen Drucksteigerung auf den Kreislauf bei dem Valsalvaversuch.
Z.Biol. 98, 99-119 (1937)

39. Wezler, K. und R. Knebel: Zum zeitlichen Ablauf mechanisch und reflektorisch bedingter Änderungen der Kreislaufgrößen im Valsalvaschen Preßversuch.
Z.Biol. 99, 33 (1939) III. Mitt.

Herrn Professor Dr. A. Bayer danke ich für die Oberlassung des Themas. Ich danke ihm auch für die gute Betreuung der Arbeit und die jederzeit gewährte Hilfe bei der Oberwindung technischer Schwierigkeiten.

Bei Herrn Professor Dr. G. Wittke möchte ich mich bedanken für die geduldige kritische Durchsicht der Arbeit und für viele gute Ratschläge zur Formulierung und Darstellung der Ergebnisse. Allen anderen Institutsmitgliedern, die mir geholfen haben, besonders Frau Graczikowski, danke ich an dieser Stelle sehr herzlich.

Lebenslauf

Am 30. März 1943 wurde ich in Walsrode - im Kreis Fallingbostel - geboren, als Tochter des Dipl.-Ing. Karl Ahrens und seiner Frau Ilse, geb. Meyer. Nach vier Grundschul- und zwei Mittelschuljahren besuchte ich das Gymnasium Walsrode, wo ich im Frühjahr 1964 das Abitur ablegte. Im Sommersemester 1964 begann ich das Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Nach einem Semester wechselte ich zur Freien Universität Berlin über, bestand hier die Tierärztliche Vorprüfung und im Februar 1971 das Staatsexamen. Vom 1. Mai 1971 bis zum 31. März 1976 war ich im Fachbereich 8 der Freien Universität Berlin, Fachrichtung Veterinärphysiologie, als Wissenschaftliche Assistentin bebeschäftigt. Seit dem 1. April 1976 bin ich im Institut für Strahlenhygiene des Bundesgesundheitsamtes angestellt.